Handbuch der Psychiatrie

Herausgegeben von

Prof. Dr. G. Aschaffenburg

Spezieller Teil

5. Abteilung

DEMENTIA PARALYTICA

von

Prof. Dr. A. HOCHE

DIE PSYCHOSEN

DES RÜCKBILDUNGS- UND GREISENALTERS

von

Doz. Dr. W. SPIELMEYER

Leipzig und Wien
FRANZ DEUTICKE

Verlag von Franz Deuticke in Leipzig und Wien.

PROSPEKT

DAS

HANDBUCH DER PSYCHIATRIE

soll nicht dem Zwecke dienen, alle psychiatrischen Fragen der Gegenwart zu lösen, es soll nur den Bestand unseres Wissens feststellen, inmitten der widersprechenden Ansichten eine Orientierung ermöglichen. Nicht als ein bleibender Ruhepunkt ist das Handbuch gedacht, auch nicht als ein Wendepunkt in der Entwicklung der klinischen Psychiatrie, sondern als Ausgangspunkt neuer Arbeiten, neuer Forschungen.

Ein Handbuch, an dem so zahlreiche Mitarbeiter tätig sind, kann den Fehler einer mangelnden Einheitlichkeit nicht ganz vermeiden, aber diesen Fehler teilt es mit allen großen Werken, ja auch mit den meisten Lehrbüchern unseres Faches, bei denen einem aufmerksamen Auge Widersprüche überall herantreten. Gewiß hätte eine größere Einheitlichkeit dadurch erzielt werden können, daß ein Forscher die ganze Psychiatrie bearbeitet hätte. Aber es übersteigt bei weitem die Arbeitsfähigkeit eines einzelnen, innerhalb jedes Kapitels auch nur zu den wichtigsten Ansichten anderer Stellung zu nehmen und die unendliche Literatur in der Weise zu übersehen und zu berücksichtigen, wie es wünschenswert war. Deshalb war der Zusammenschluß einer größeren Zahl von Mitarbeitern notwendig.

Wenn dadurch der Zusammenklang gestört ist, so mag das denen, die Grund zu ernsten Bedenken zu haben glauben, Anlaß zu neuer Arbeit geben. Und wenn es gelingt, das Interesse an der klinischen Beobachtung und an einer Vertiefung unseres Wissens zu heben und zu fördern, wenn neue und gründliche Forschungen alles Aufgebaute umstürzen, unserer Wissenschaft kann das nur zu gute kommen. Deshalb glaube ich, wird auch jedem der Mitarbeiter die Freude, an seinem Teil zu den Fortschritten der Psychiatrie beigetragen zu haben, nicht verkümmert werden, wenn die weitere Entwicklung bald über seinen Standpunkt hinauswächst.

Prof. Aschaffenburg.

Die beabsichtigte Einteilung des Handbuches umstehend!

Verlag von Franz Deuticke in Leipzig und Wien.

HANDBUCH DER PSYCHIATRIE.

Herausgegeben von

PROFESSOR Dr. GUSTAV ASCHAFFENBURG

IN KÖLN A. RH.

A. Allgemeiner Teil:

1. Abteilung: Alzheimer, Prof. Dr. A., Die normale und pathologische Anatomie der Hirnrinde.
2. Abteilung: Rosenfeld, Prof. Dr. M., Die Physiologie des Großhirns.
   Isserlin, Privatdozent Dr. M., Psychologische Einleitung.
3. Abteilung: Voss, Privatdozent Dr. G., Die Ätiologie der Psychosen.
   Aschaffenburg, Prof. Dr. G., Allgemeine Symptomatologie der Psychosen.
4. Abteilung: Kirchhoff, Prof. Dr. Th., Geschichte der Psychiatrie.
   Gross, Direktor Dr. A., Allgemeine Therapie der Psychosen.
5. Abteilung: Bumke, Prof. Dr. O., Gerichtliche Psychiatrie. — Schultze, Prof. Dr. E. Das Irrenrecht. Preis M 11.—.

B. Spezieller Teil:

1. Abteilung: Aschaffenburg, Prof. Dr. G., Die Einteilung der Psychosen.
   Vogt, Prof. Dr. H., Die Epilepsie.
2. Abteilung: Weygandt, Prof. Dr. W., Idiotie und Imbezillität oder die Gruppe der Defektzustände aus dem Kindesalter.
   Wagner v. Jauregg, Prof. Dr. J., Myxödem und Kretinismus.
3. Abteilung, 1. Hälfte: Bonhoeffer, Prof. Dr. K., Die Psychosen im Gefolge von akuten Infektionen, Allgemeinerkrankungen und inneren Erkrankungen. — Schroeder, Prof. Dr. P., Intoxikationspsychosen. Preis M 12.—.
3. Abteilung, 2. Hälfte, I. Teil: Redlich, Prof. Dr. E., Die Psychosen bei Gehirnerkrankungen. Preis M 3.—.
3. Abteilung, 2. Hälfte, II. Teil: Bonvicini, Privatdozent Dr. G., Aphasie und Geistesstörung.
4. Abteilung, 1. Hälfte: Bleuler, Prof. Dr. E., Dementia praecox oder Gruppe der Schizophrenien. Preis M 13.—.
4. Abteilung, 2. Hälfte: Mercklin, Direktor Dr. A., Die Paranoia.
5. Abteilung: Hoche, Prof. Dr. A., Dementia paralytica. — Spielmeyer, Privatdozent Dr. W., Die Psychosen des Rückbildungs- und Greisenalters.
6. Abteilung: Stransky, Privatdozent Dr. E., Das manisch-depressive Irresein. Preis M 10.—.
7. Abteilung: Gaupp, Prof. Dr. R., Die nervösen und psychopathischen Zustände.

HANDBUCH DER PSYCHIATRIE.

UNTER MITWIRKUNG VON

Professor A. Alzheimer (München), Professor E. Bleuler (Zürich), Professor K. Bonhoeffer (Breslau), Privatdozent G. Bonvicini (Wien), Professor O. Bumke (Freiburg i. B.), Professor R. Gaupp (Tübingen), Direktor A. Gross (Rufach i. E.), Professor A. Hoche (Freiburg i. B.), Privatdozent M. Isserlin (München), Professor T. Kirchhoff (Schleswig), Direktor A. Mercklin (Treptow a. R.), Professor E. Redlich (Wien), Professor M. Rosenfeld (Strassburg i. E.), Professor P. Schroeder (Breslau), Professor E. Schultze (Greifswald), Privatdozent W. Spielmeyer (Freiburg i. B.), Privatdozent E. Stransky (Wien), Professor H. Vogt (Frankfurt a. M.), Privatdozent G. Voss (Greifswald), Professor J. Wagner Ritter von Jauregg (Wien), Professor W. Weygandt (Hamburg-Friedrichsberg)

HERAUSGEGEBEN VON

PROFESSOR Dr. G. ASCHAFFENBURG

IN KÖLN A. RH.

SPEZIELLER TEIL.

5. ABTEILUNG.

DEMENTIA PARALYTICA.

von Professor Dr. A. HOCHE.

DIE PSYCHOSEN
DES RÜCKBILDUNGS- UND GREISENALTERS.

von Privatdozent Dr. W. SPIELMEYER.

LEIPZIG UND WIEN.

FRANZ DEUTICKE.

1912.

DEMENTIA PARALYTICA.

VON

PROFESSOR Dr. A. HOCHE

IN FREIBURG i. B.

DIE PSYCHOSEN

DES RÜCKBILDUNGS- UND GREISENALTERS.

VON

PRIVATDOZENT Dr. W. SPIELMEYER

IN FREIBURG i. B.

LEIPZIG UND WIEN.

FRANZ DEUTICKE.

1912.

Verlags-Nr. 1938.

K. u. K. Hofbuchdruckerei Karl Prochaska in Teschen.

Inhaltsverzeichnis.

DEMENTIA PARALYTICA.

VON

PROF. DR. A. HOCHE.

DIE PSYCHOSEN DES RÜCKBILDUNGS- UND GREISENALTERS.

VON

PRIV.-DOZ. DR. W. SPIELMEYER.

DEMENTIA PARALYTICA.

VON

PROF. DR. A. HOCHE.

Allgemeines.

Die *progressive Paralyse* gehört heute als klinisches Krankheitsbild zu dem gesicherten Besitzstand unserer psychiatrischen Wissenschaft. Die große Häufigkeit der Fälle und die Aufdringlichkeit ihrer Symptome hat bewirkt, daß in einer ungeheuren und von den mannigfachsten Richtungen her bearbeiteten Kasuistik und in zahlreichen zusammenfassenden Monographien und Lehrdarstellungen jeder einzelne Punkt, der der klinischen Beobachtung zugänglich ist, auf das eingehendste behandelt worden ist. Auch die anatomische Forschung hat in der neuesten Zeit, dank einer hochentwickelten Methodik, eine ziemlich allgemein anerkannte Grundlage für die Beurteilung der krankhaften Vorgänge bei der progressiven Paralyse geschaffen.

Wer auf diese Feststellungen hin der Meinung wäre, daß damit nun die Paralyse-Untersuchungen auf einen toten Punkt gelangt seien, würde gerade jetzt von den Tatsachen eines Besseren belehrt werden. Allgemeinere, neue und neueste biologische Gesichtspunkte haben auch in die Fragestellungen in der Pathologie der Paralyse so viel frische Anstöße gebracht, daß jetzt gewissermaßen ein neues Stockwerk der Forschung in Angriff genommen worden ist.

Eine kurz zusammenfassende Darstellung des heutigen Standes der Lehre von der progressiven Paralyse, wie sie hier gegeben werden soll, wird bei dieser Lage der Dinge den Nachdruck weniger auf das Bekannte und Feststehende, als vielmehr auf die augenblicklich in der Schwebe befindlichen Fragen legen müssen. Zu jenen würde in erster Linie die Symptomatologie, speziell die allgemeine klinische Statistik u. s. w. gehören, zu diesen die nähere Ergründung des Wesens der uns nur im groben bekannten ursächlichen Beziehungen, die Frage der persönlichen Empfänglichkeit und der Rassendisposition, die Beziehung der klinischen Erscheinungen auf bestimmte greifbare Hirnveränderungen, die feinere, namentlich chemische Diagnostik, die Frage der Heilbarkeit und des Stationärwerdens der Paralyse, die abortiven Formen, endlich die therapeutischen Möglichkeiten.

Die Darstellung ist absichtlich von fortgesetzten Unterbrechungen durch Literaturhinweise freigehalten; die Literatur am Schlusse ist nach Abschnitten gegliedert; das Wesentliche wird zu finden sein; Vollständigkeit ist in der Paralysefrage weder möglich noch notwendig.

Die *progressive Paralyse* nimmt in der Reihe derjenigen Erkrankungen, die wir heute unter dem Sammelnamen der Psychosen zu vereinigen pflegen, eine ganz eigenartige Stellung ein; nicht nur durch eine allen Fällen gemeinsame Ursache, nicht nur durch den vielleicht allen Fällen heute noch

gemeinsamen tödlichen Ausgang, sondern durch die besonderen Beziehungen zwischen den klinischen Krankheitserscheinungen und den anatomischen Veränderungen im Nervensystem. Gegenüber der Regellosigkeit krankhafter psychischer Symptome bei den anderen organischen Gehirnkrankheiten ist der Paralyse ein gesetzmäßiges systematisches Fortschreiten der pathologischen Erscheinungen bis zur vollkommenen Demenz eigen. Anderseits schillert ihre Symptomatologie während des Verlaufes dieser Entwicklung in allen möglichen Farben im Gegensatz zu der relativ einförmigen Geschlossenheit mancher anderer psychischer Krankheitsbilder, die heute keine anatomische Pathologie besitzen und möglicherweise niemals eine solche besitzen werden.

Die trotz des schließlichen gemeinsamen Endausganges vorhandene Buntheit der episodischen Bilder bei der progressiven Paralyse hat der Zusammenfassung des hier klinisch und anatomisch Zusammengehörenden lange Zeit im Wege gestanden. Daß die Zusammenfassung schließlich gelungen ist, kann als einer der wichtigsten Marksteine auf dem Entwicklungswege der Psychiatrie bezeichnet werden, und man versucht immer von neuem, die bei diesem Prozesse gültigen und wirksamen Erwägungen sich auch bei der Bewältigung anderer klassifikatorischer Hindernisse dienstbar zu machen.

Es ist kein Zufall, daß wir dem Charakteristikum der progressiven Paralyse: Vielgestaltigkeit der Symptome bei gleichmäßigem Ausgange, auch sonst noch bei unseren klinischen Bildern begegnen. Den nächsten Berührungspunkt bieten wohl die Dementia senilis und aus dem heute sicherlich viel zu weiten Rahmen der Dementia praecox diejenigen Fälle, die mit dem völligen Zerfall der geistigen Persönlichkeit endigen. Immer wird eine auf anatomischer Grundlage erwachsende langsame Vernichtung seelischer Verrichtungen während der Dauer dieses Vorganges von Symptomen begleitet, die als wechselvolle psychische Reizerscheinungen in die Erscheinung treten, in ähnlicher Weise wie etwa — um einen in seinen Beziehungen viel mehr elementaren und durchsichtigen Vorgang anzuführen — der durch die tabische Wurzeldegeneration bedingte Endausgang der Aufhebung des Hautgefühls an den Beinen von Parästhesien der verschiedensten Art begleitet wird.

Das psychische Krankheitsbild der progressiven Paralyse wird symptomatisch ergänzt durch eine Reihe mehr oder weniger regelmäßig vorhandener körperlicher Krankheitszeichen. In den erfahrungsgemäß vorkommenden verschiedenartigen Kombinationen dieser beiden Erscheinungsreihen ist die wichtigste Handhabe für die Charakterisierung und ärztliche Erkennung der Krankheit gegeben.

Das eigentliche Wesen des Krankheitsvorganges, wenn man darunter diejenigen Hirnprozesse versteht, die als die Grundlage der regelmäßigsten Symptome angesehen werden müssen, ist in einem ausgedehnten degenerativen Schwund nervöser Bestandteile des zentralen Nervensystems zu suchen. Verlauf, anatomischer Befund und zahlreiche andere Tatsachen, von denen später ausführlich zu reden sein wird, drängen heute zu der Annahme, daß der Krankheitsvorgang als das Ergebnis einer langsam wirkenden chronischen Vergiftung, vielleicht des ganzen Körpers, jedenfalls aber des Nervensystems anzusehen ist, und zwar einer Vergiftung, die in einer oder der anderen Form unmittelbar oder mittelbar auf die Krankheitserreger der Syphilis bezogen werden muß.

Das hypothetische Gift hat nicht in allen Individuen und nicht auf alle nervösen Bestandteile den gleichen Einfluß In elektiver Weise werden, wenn der Träger des Nervensystems paralysefähig ist, diese und jene Systeme geschädigt, ohne daß wir heute schon das Prinzip, nach welchem die Auswahl vor sich geht, namhaft machen können. Dabei sind gewisse Lokalisationen regelmäßig, andere nur häufig, einige atypisch. Durch den Vorgang der Addierung zahlreicher, wenn auch in den einzelnen Fällen vielleicht untereinander verschiedener örtlicher Defekte in Zell- und Fasergebieten wird das regelmäßig beherrschende Symptom im Krankheitsverlauf, die fortschreitende Vernichtung der seelischen und schließlich auch der körperlichen Persönlichkeit, herbeigeführt.

Symptome und Verlauf.

Eine in alle Einzelheiten regelmäßiger oder zufälliger Art eindringende Darstellung des gesamten Krankheitsbildes ist an dieser Stelle nicht beabsichtigt. Sie ist vor kurzem von Kraepelin in der neuesten Auflage seines Lehrbuches in einer nicht zu übertreffenden Weise gegeben worden. Ich habe vielmehr nur die Absicht, die prinzipiell wichtigeren Äußerungsformen psychischer und körperlicher Art zu nennen.

Von den psychischen Symptomen, mit denen wir beginnen wollen, mögen zunächst diejenigen Erscheinungen erwähnt werden, die gewissermaßen die Achse des Krankheitsvorganges darstellen, denen gegenüber jedenfalls alle sonstigen Einzelgestaltungen von sekundärer Bedeutung sind.

Der paralytische Krankheitsvorgang hat für uns das ganz besondere Interesse, daß die Natur vor unseren Augen das Experiment einer langsamen Zerstörung einer menschlichen Psyche vollzieht, und zwar durch fortschreitende Reduktion derjenigen Gewebe, deren Intaktheit für den Ablauf der Seelenvorgänge notwendige Voraussetzung ist. Mehr wie bei irgend einem anderen organischen Prozesse im Gehirn wird bei der progressiven Paralyse die Unmöglichkeit einer Trennung der einzelnen Seiten des Seelenlebens deutlich. Wenn wir trotzdem versuchen müssen, eine Sonderdarstellung der verschiedenen psychologischen Seiten des Krankheitsprozesses zu geben, so hat das nur die Bedeutung einer Trennung in unserer Auffassung, nicht die eines tatsächlich getrennten Vorkommens in der Wirklichkeit. Wohl treffen wir bei der progressiven Paralyse auch psychische „Herderscheinungen“ (Seelenblindheit, verschiedene Formen der Aphasie, Apraxie u. s. w.), Dinge, die wir wohl besser als eine Störung durch Unterbrechung solcher Leitungen auffassen, in denen eine seelische Funktion auf ihrem Wege zur Entäußerung in der Peripherie isoliert zu treffen ist; aber im allgemeinen sind das bei der progressiven Paralyse gerade die atypischen Ereignisse, und die allgemeine Störung des Seelenlebens ist das ihr Eigentümliche und Wesentliche.

Wir müssen uns ja vorstellen, daß gerade als Grundlage der höchsten und feinsten seelischen Vorgänge auf dem Gebiete des Fühlens und Denkens auch die am meisten differenzierten Strukturen im Nervensystem in Frage kommen. Es ist sicher, daß gerade für die höchsten psychischen Funktionen nicht ein einzelnes isoliertes Rindenfeld oder eng umgrenzte Rindenabschnitte,

sondern wohl eine große Anzahl von Fasern und Zellen, von Systemen und Rindenfeldern gleichzeitig in Funktion treten muß. Es ist selbstverständlich, daß ein seinem Wesen nach von Anfang an diffuser anatomischer Zerstörungsprozeß allein schon der rechnerischen Wahrscheinlichkeit nach diese verletzlichsten Beziehungen mit ihrer außerordentlich großen Angriffsfläche am ersten stören wird. Ein Beispiel aus einer anderen in ihren Beziehungen viel durchsichtigeren Störung, der multiplen Sklerose, mag auf dem Wege der Analogie illustrieren, was hier gemeint ist. Ich denke an die Tatsache, daß bei der multiplen Sklerose in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle lange Zeit hindurch das Bild der spastischen Spinalparalyse vorhanden ist, obgleich wir keine ausgesprochenen Seitenstrangerkrankungen im Rückenmark dabei zu finden brauchen. Die Erklärung dafür liegt in dem Umstand, daß die Pyramidenbahn, als die längste überhaupt existierende Bahn im Nervensystem, zahlenmäßig die größte Wahrscheinlichkeit hat, von regellos über das ganze zentrale Nervensystem zerstreuten Herden irgendwo in ihrem Verlauf mitbetroffen zu werden.

Mit dem Quantum der erreichten psychischen Ausfallserscheinungen konkurriert die progressive Paralyse im letzten Stadium wohl nur mit den angeborenen Schwachsinnszuständen in ihren höchsten Graden. Die Zerstörung der geistigen Persönlichkeit bei Alkoholismus, Epilepsie, Senium und in den weitaus meisten Fällen von Dementia praecox erreicht nicht entfernt diese Grade.

Das seelische Leben wird bei der progressiven Paralyse, bildlich gesprochen, von oben nach unten abgetragen; die Psyche macht eine Entwicklung rückwärts durch, die sie schließlich wieder auf das Niveau tiefer Stufen im Tierreich zurückführt.

Von den einzelnen seelischen Funktionen ist einem Nachweise am besten zugänglich die Beeinträchtigung der Gedächtnisfunktion. Nach der üblich gewordenen und in der Natur der Sache wohl begründeten Einteilung würden wir auch hier die Merkfähigkeit unterscheiden von der Herrschaft über den alterworbenen Besitzstand an Gedächtnismaterial. Die Merkfähigkeitsstörung ist nichts der progressiven Paralyse ausschließlich Eigenes; wir finden sie bei der Presbyophrenie und in noch reinerer Form und stärkerer Ausprägung bei dem Korsakowschen Symptomencomplex (unabhängig von der Ätiologie). Die totale Aufhebung der Merkfähigkeit ist erst späteren Stadien der progressiven Paralyse eigen; eine partielle (dem Grad nach und der Auswahl nach) kann von Anfang an vorhanden sein. Zunächst finden wir Störungen in der zeitlichen Einordnung der Erlebnisse. Die Eindrücke, die das Bewußtsein passieren, hinterlassen nicht den bei dem Gesunden unbewußt erfolgenden Niederschlag der zeitlichen Anordnung; es fehlt die innere Uhr, die bei dem Gesunden, wenn auch mit individuell verschiedener Genauigkeit, im Unterbewußtsein dauernd mitgeht. Die Einordnung nach Tagen, Monaten, selbst nach Jahreszeit und Jahrgang leidet Not, und es gibt Kranke, die überhaupt in ihrem Bewußtsein gänzlich außerhalb der Zeit existieren.

Die gleiche Störung durch ungenügende Fixierung besteht für das räumliche Wiedererkennen und auch für eigene seelische Vor-

gänge, namentlich für Dinge, die irgendwie Gegenstand der vorstellenden Tätigkeit gewesen sind. Die Kranken vergessen, was sie sich vorgenommen haben, sie vergessen, was sie vor einer Stunde, oder am Tage zuvor erzählt haben, und sie vergessen auch noch während der ärztlichen Untersuchung Rechenaufgaben, die ihnen zur Prüfung gegeben worden sind. Gerade bei der Rechenprüfung läßt sich die Sonderung der Merkfähigkeitsstörung von der eigentlichen Gedächtnisstörung sehr leicht vollziehen, wenn z. B. das früh fixierte Einmaleins korrekt wiedergegeben wird, während verhältnismäßig einfache Additionsaufgaben, namentlich aber Subtraktionsexempel nicht mehr gelöst werden können, und zwar darum nicht, weil der Patient nicht im Stande ist, die Aufgaben oder die einzelnen Teile der Aufgaben auch nur für die Dauer der Rechenoperation zu behalten. Eine der Gesamtwirkungen der Störung der Merkfähigkeit ist die Unfähigkeit, sich räumlich und zeitlich zu orientieren; es spinnen sich zwischen dem Bewußtsein des Kranken und seiner Umgebung nicht die normalen Verbindungsfäden, und in den vorgeschrittenen Stadien steht er seiner Situation in bezug auf Raum und Zeit mit gleicher Hilflosigkeit gegenüber.

Auch das Gedächtnis im engeren Sinne, die Herrschaft über den alten Besitzstand leidet Not. Es wird dabei häufig ein elektives Verhalten bemerkbar, daß gewisse sehr oft wiederholte oder einmal sehr einschneidend gewesene Tatsachen länger behalten werden, als das, was im Laufe des späteren Lebens gelernt ist. So werden die Vokabeln fremder Sprachen vergessen, während Kindheitsdaten u. dgl. noch richtig angegeben werden. Häufig widerstehen einige gedächtnismäßige Gruppen, die berufsmäßig oder aus Liebhaberei einer besonderen Übung in der Reproduktion oft unterzogen worden sind, lange Zeit dem Einschmelzungsprozeß; so etwa Arzneimitteldosen bei Ärzten, Markenbilder bei Sammlern, die Kenntnis der Karten bei alten Skatspielern u. s. w. Bei vorgeschrittenem Krankheitsprozeß überragen schließlich nur noch einige stehengebliebene Gipfel die allgemeine Sintflut des Vergessens.

Mit den Gedächtnisstörungen nicht nur zahlenmäßig koinzidierend, sondern auch häufig innerlich damit verbunden, tritt die Erscheinung des Fabulierens auf, die wir in ähnlicher Ausbildung sonst nur bei der Korsakowschen Psychose und bei der Dementia paranoides antreffen, (die ja auch in anderen Symptomen, wie z. B. in der Bildung der abenteuerlichen Größenideen mit den paralytischen Erscheinungen Berührungspunkte hat).

Das Vorbringen von Pseudo-Reminiszenzen hat zur Voraussetzung, daß Lücken im Gedächtnis da sind, in welche die neu geschaffenen Erinnerungen ohne inneren Widerspruch eingeordnet werden können, oder daß eine solche Abstumpfung des Urteils besteht, daß innere Widersprüche nicht mehr als solche aufgefaßt werden. Die paralytische urteilsmäßige Hilflosigkeit tritt oft sehr deutlich in die Erscheinung, wenn man versucht, die fabulierten Tatsachen mit solchen, die dem Patienten zufällig in der Erinnerung haften und jenen widersprechen, zu konfrontieren.

Die zweite Voraussetzung für das Auftreten der Konfabulation ist, daß die Einbildungskraft noch genügend rege ist, um das nötige Vorstellungsmaterial zu liefern, und eine dritte, daß bei dem Kranken eine Veränderung in dem Realitätsgefühl bei seinen Vorstellungen eingetreten ist, die ihm

nicht mehr erlaubt, wirklich Erlebtes von nur Gelesenem, Gehörtem, Geträumtem, Gedachtem zu unterscheiden.

Eine erhöhte Beeinflußbarkeit des Vorstellungslebens ist nicht Voraussetzung des Fabulierens, da dasselbe, namentlich bei gehobener Stimmung und in dem Zustande der Erregung, durchaus spontan eintritt; wohl aber bewirkt die gesteigerte Suggestibilität, daß der fragende Arzt auf die Einzelgestaltung der Pseudo-Reminiszenzen einen so weitgehenden Einfluß hat, wie wir das wiederum sonst nur bei der Dementia paranoides finden.

Die Auffassungsfähigkeit des Paralytikers wird deutlich erschwert und verlangsamt; die assoziativen Beziehungen der Vorstellungen klingen nicht mehr mit der dem Gesunden eigenen Leichtigkeit an. Nebenzusammenhänge tauchen nur langsam oder gar nicht auf; das Ergebnis ist eine Erschwerung des Verständnisses für Gesehenes oder Gehörtes. Vermehrt wird dies noch durch eine rasch eintretende Ermüdbarkeit, die dem Patienten immer nur kurze Zeit noch das Optimum der bei ihm überhaupt möglichen Aufmerksamkeit erlaubt. Eine andere Wirkung ist eine bemerkbare Einengung des Gesamthorizonts und der Interessen, die schließlich sich bloß noch auf animalische Bedürfnisse erstrecken.

Die Verarmung der assoziativen Beziehungen und die Erschwerung ihres Eintretens ist auch der Grund, warum Widerspruchsvorstellungen gar nicht, oder nur kümmerlich auftauchen; Vorstellungen, die sich inhaltlich gegenseitig ausschließen, leben nebeneinander oder wenigstens unmittelbar nacheinander im Bewußtsein des Patienten, ohne sich zu stören. Erleichtert wird dieses durch die Herabsetzung der Merkfähigkeit, die auch eben Gedachtes rasch aus dem Blickfeld des Bewußtseins verschwinden läßt und längere Gedankenreihen überhaupt unmöglich macht. Die Fähigkeit der Begriffsbildung, überhaupt das abstrahierende Denken leidet sehr früh Not. Es stehen dem Patienten auch nicht mehr die bei dem Gesunden als Niederschlag seiner Lebenserfahrung bereitliegenden Maßstäbe zur Verfügung, an denen er neu auftretende Vorstellungen, Gefühle, Impulse messen und vermittels derer er ihnen den richtigen Platz anweisen kann. Der Paralytiker akzeptiert plötzliche Einfälle und Antriebe ohne näheres Besehen und setzt sie eventuell auch in die Tat um (kritikloses Handeln, Direktionslosigkeit). Alle diese genannten intellektuellen Störungen setzen in ihrer Gesamtheit das zusammen, was wir bei dem Paralytiker als Urteilsschwäche bezeichnen.

Untrennbar damit verbunden bestehen tiefgreifende Anomalien der Gefühle, eine allgemeine Abstumpfung des Fühlens, gleichviel welcher Richtung, eine Verarmung in den einzelnen Nuancen desselben, vor allem aber ein Verlust der höchsten Gefühle, die individuell sonst schon großen Schwankungen unterworfen sind, von uns aber als die feinste Blüte der Persönlichkeit angesehen werden müssen: Zartgefühl, Rücksicht, Takt, Pietät, ästhetisches und künstlerisches Feingefühl, logisches Gefühl. Es leiden aber auch diejenigen Gefühle Not, die wir schon mehr als Allgemeingut bezeichnen können: Pflichtgefühl, Rechtsgefühl, sexuelles Schamgefühl u. s. w.

Die Stimmung wird stumpfer, gleichgültiger, aber gleichzeitig auch unsicherer in ihrer Lage. In gleicher Weise besteht die Disposition zum Umschlagen nach der weinerlichen, depressiven, wie zur reizbaren, explosiblen Seite, alles aber, wenn wir von Ausnahmezuständen absehen, ohne wesent-

liche Nachhaltigkeit bei den Gefühlsäußerungen; besonders der Mangel der verstandesmäßigen Maßstäbe und das Fehlen der Willensbremse ist dabei bemerkbar.

Auch alle psychomotorischen Vorgänge im weitesten Sinne leiden Not; das frisch zugreifende Interesse, der „intellektuelle impetus“, geht verloren; ein Zustand allgemeiner psychischer Lahmheit entwickelt sich, der sich in der Gleichgültigkeit im Hinnehmen der verschiedensten Lebensereignisse, in einer erhöhten Bestimmbarkeit durch fremden Willen, sowohl wie durch eigene Ideen äußert. Es ist hier der Boden wohl vorbereitet für die Entwicklung von allerhand wahnhaften Auffassungen und wirklichen Wahnvorstellungen, von denen später noch zu reden sein wird. Alle diese seelischen Vorgänge sind in sich untrennbar verbunden; es sind nur verschiedene Facetten eines und desselben organisch bedingten Prozesses.

Die Gesamtheit der Wirkungen dieser psychischen Ausfallserscheinungen erzeugt einen bestimmten, sehr charakteristischen Eindruck, den wir in unserer klinischen Sprache kurz als „paralytisch“ bezeichnen, und der für den Erfahrenen außerordentlich überzeugend in diagnostischer Beziehung wirkt. Ein wesentlicher Bestandteil davon ist der eigentümlich veränderte Gesamtbewußtseinszustand, der bei stärkerer Ausprägung den Eindruck einer gewissen Benommenheit, wie bei leicht Angetrunkenen, macht, bei schwächeren Graden am ersten noch äußerlich der normalen Zerstreutheit gleicht, an der auch äußere Eindrücke abgleiten, nur daß es bei der progressiven Paralyse nicht wie bei normal Zerstreuten eigentlich eine Konzentration auf irgend ein Bestimmtes, sondern eine psychische Leere oder Reaktionsstumpfheit ist, die zu Grunde liegt.

In den leichtesten Graden besteht für intelligente Angehörige, die den Kranken genau kennen, das, was an ihm „anders“ ist, in einem gewissen undefinierbaren trübenden Schleier, der sich langsam über die ganze frühere psychische Persönlichkeit in allen ihren Äußerungsmöglichkeiten ausbreitet. Paralytisch ist auch der Mangel an Krankheitseinsicht, der ja auch bei anderen Psychosen vorkommt, aber gerade bei dieser Krankheit durch die Kontrastwirkung mit dem tatsächlichen Befunde besonders aufdringlich wirkt. Dieser Eindruck des „Paralytischen“ kann schon vorhanden sein, ehe solche Krankheitszeichen nachweisbar sind, aus denen heraus man einem Richter oder sonst einem Laien mit Überzeugungskraft das Krankheitsbild demonstrieren könnte, namentlich darum, weil das Denken und Handeln des Paralytikers in allen gröberen Lebensbeziehungen noch eine ganze Zeit lang in eingefahrenen alten Gleisen äußerlich scheinbar glatt ablaufen kann. Die Gesamtheit der genannten psychischen Veränderungen bedingt eine Wandlung des Charakters zum Schlechteren, eine Erscheinung, für welche die Angehörigen gewöhnlich sehr viel früher ein Gefühl haben, als für die rein verstandesmäßigen Mängel. Haltlosigkeit, Nachgiebigkeit gegen fremde Wünsche und eigene Begierden, Handeln ohne Rücksicht auf Pflicht, Sitte und Zweckmäßigkeit, gesellschaftliche Verstöße, Vernachlässigung und Entgleisungen im Benehmen, Vergehen gegen das Gesetz, schamlose sexuelle Akte u. a. m. sind die verständlichen Konsequenzen dieser Wandlung der Charaktereigenschaften.

Während in langsamer oder rascher Steigerung, mit unregelmäßigen Unterbrechungen oder schubweise erfolgendem Fortgang aller dieser im engern

Sinne paralytischen Erscheinungen, das Krankheitsbild sich bis zu den höchsten Graden der Geistesschwäche fortentwickelt, treten in wechselnder Häufigkeit, vorher nicht prophezeibar, ohne erkennbares System, die mannigfaltigsten sonstigen psychischen Anomalien auf. Man kann sagen, daß es in der ganzen klinischen Psychiatrie nicht ein einziges Symptom gibt, das nicht bei progressiver Paralyse vorkäme. (Ein Analogon finden wir, was im Augenblick paradox klingt, bei der Hysterie, bei der von der seelischen Seite her alles das als flüchtige und ausgleichbare Erscheinung hervorgerufen werden kann, was bei der progressiven Paralyse an accidentellen Symptomen von der körperlichen Seite her ausgelöst wird).

Die Sinnestäuschungen sind bei der progressiven Paralyse keineswegs so selten, wie man früher annahm. Sie spielen aber keine beherrschende Rolle. Es ist möglich, daß die Kombinationen von Alkoholismus mit progressiver Paralyse, (auch wenn das Trinken erst als Frühsymptom der Paralyse aufgetreten ist), besonders zu Sinnestäuschungen disponiert. Eine notwendige Voraussetzung ist der Alkoholismus aber sicherlich nicht. Eine gesetzmäßige Beziehung zwischen dem Auftreten von Sinnnestäuschungen und bestimmten Akzentuierungen der Erkrankung in den zentralen Sinnesflächen, an die man theoretisch natürlich denkt, ist bisher nicht festgestellt. Eine große praktische Bedeutung haben die Sinnestäuschungen bei der progressiven Paralyse nicht, abgesehen von den Fällen, in denen sie wegen ihrer Massenhaftigkeit Angstzustände auslösen oder unterhalten, oder den Fällen, in denen sie Anlaß zu plötzlichen unberechenbaren Handlungen werden.

Wahnbildungen sind bei der progressiven Paralyse außerordentlich häufig und kommen in allen klinisch bekannten Gestaltungsformen derselben vor. Bei ihnen, als im kranken Gehirn auf dem Wege des Denkens vermittelten Produkten, haben wir am häufigsten Anlaß, das Adjektiv „paralytisch" hinzuzufügen, weil bei ihnen der vorhandene Tiefstand des kritischen Urteilsvermögens am deutlichsten auftritt. Die Wahnbildungen der Paralytiker sind zum Teil leicht beeinflußbar, wenn auch nicht in der Gesamttendenz und in der Stimmungsrichtung, so doch im Einzelinhalt. Auffallend ist die in der Regel vorhandene gefühlsmäßige Gleichgültigkeit des Paralytikers gegenüber dem objektiven Inhalt seiner Vorstellungen, wobei aber die mit Angst verbundenen eine Ausnahme machen.

Beeinträchtigungs- und Verfolgungsideen kommen im einleitenden und im mittleren Stadium der progressiven Paralyse keineswegs selten vor. Zeitweise können sie sogar eine gewisse Systematisierung und Beständigkeit besitzen. Das Häufigere ist, daß diese Wahnbildungen flüchtige, oft von Sinnestäuschungen oder Erregungen begleitete Episoden bleiben. Soweit im großen und ganzen von einer Gefährlichkeit von Paralytikern für Dritte gesprochen werden kann, beruht sie gewöhnlich auf solchen Verfolgungsideen.

Häufiger als diese Wahnideen sind solche von melancholischem Charakter: Selbstvorwürfe, Versündigungswahn, Kleinheitswahn, welch letzterer in einer Weise, wie dies allenfalls sonst bei Dementia praecox, kaum aber bei Melancholie vorkommt, bis zur völligen Verneinung der eigenen Existenz gehen kann. Überhaupt zeigen auch die melancholischen Ideen der Paralytiker in der Ausgestaltung der Selbstvorwürfe und der Befürchtungen die dem Krankheitsprozeß eigene Urteilslosigkeit. Im Initialstadium können scheinbar reine

Melancholiebilder für eine Zeitlang bestehen, bis dann das Auftreten neurologischer Symptome oder paralytischer Urteilsschwäche die Situation klärt.

Von den depressiven Vorstellungen sind wohl die hypochondrischen am häufigsten; ähnlich wie bei Dementia paranoides können sie in rascher Entwicklung die allerabenteuerlichsten Formen annehmen. Das subjektive Krankheitsgefühl zusammen mit der Urteilslosigkeit disponiert zu den seltsamsten Vorstellungen über Schwere und Charakter der körperlichen Veränderungen; die hypochondrischen Ideen sind häufig mit außerordentlich schweren Angstzuständen verbunden. Wenn auch im ganzen die Summe des subjektiven Leidens bei der Mehrzahl der Fälle von progressiver Paralyse sicher wohl kleiner ist, als bei vielen anderen Formen von Geistesstörung, so kommen doch gerade bei den hypochondrischen Zuständen die schwersten Angsterregungen vor, die man überhaupt erleben kann. Es besteht naturgemäß hierbei, namentlich in den raptusartigen Steigerungen, eine recht beträchtliche Suicidgefahr, um so mehr, als diese Krankheitsbilder den Verlaufsabschnitten eigen zu sein pflegen, in denen die Kranken noch motorisch im stande sind, ihren Suicidwillen in die Tat umzusetzen. Die sogenannte galoppierende Paralyse, jedenfalls aber im allgemeinen die rascher verlaufenden Fälle, zeigen mit Vorliebe die hypochondrischen Zustandsbilder.

Die Größenideen der progressiven Paralyse sind am längsten bekannt und sind, wie das mit älteren medizinischen Anschauungen zu gehen pflegt, jetzt wohl am meisten in der Laienvorstellung mit dem Begriff der progressiven Paralyse verbunden. Von allen Wahnbildungen der Paralytiker demonstrieren sie am besten in ihrem kritiklosen Hinnehmen der schreiendsten Widersprüche und der Unempfindlichkeit für jede Unwahrscheinlichkeit, mit ihrem Verluste der Schätzung für alles Quantitative an menschlichen Werten, die paralytische Urteilslosigkeit. Die Entwicklung der expansiven Vorstellungen ist häufig mit einer heiteren Erregung verbunden, die, wenn sie im Vordergrund der Erscheinungen steht, das Zustandsbild der Manie vortäuschen kann. Bei fortschreitendem Zerfall der geistigen Persönlichkeit werden mit den ausgesprochenen Worten nicht mehr entsprechende inhaltliche Vorstellungen verbunden; die Kranken operieren mit Zahlen und sonstigen Maßen, die für sie keinen Gehalt mehr besitzen, und sie bilden nicht selten neue Worte aus dem Drange heraus, ihren expansiven Gefühlen Ausdruck zu verleihen. Bei der Einzelgestaltung der Größenideen ist die Individualität von einem gewissen bestimmenden Einfluß, noch mehr aber das Geschlecht. Die Ideen sind in der Regel wechselnd, beeinflußbar, namentlich im Sinne beliebiger Hineinsteigerung in das Ungemessene. Alle die genannten Wahnideen können sich bei demselben Paralytiker ablösen, und es können nicht nur depressive Wahnideen der verschiedenen Färbung nebeneinander bestehen, sondern beispielshalber hypochondrische Vorstellungen neben Größenideen, und auch darin liegt ein Hinweis auf die paralytische Basis der beiden Erscheinungsreihen.

Die körperlichen Symptome, die bei der progressiven Paralyse vorkommen, kann man von verschiedenen Gesichtspunkten aus gruppieren wollen. Als die natürlichste Trennung erscheint mir diejenige, welche die im weitesten Sinne „tabischen“ Erscheinungen von den im engeren

Sinne „paralytischen" absondert. Für einen Teil der tabischen wird eine kurze Erwähnung genügen; auf die paralytischen, mit denen wir beginnen wollen, werden wir etwas näher eingehen müssen.

Die Mehrzahl der in diesem Sinne paralytischen körperlichen Erscheinungen ist als Ausdruck der Hirnerkrankung aufzufassen. Zunächst wären hier zu erwähnen motorische Paresen der verschiedensten Art, die sich zum Teil als Folgeerscheinungen von Anfällen, zum Teil aber auch ohne dieses auslösende Moment einstellen. Entsprechend dem Umstand, daß der anatomische Prozeß die motorische Gegend der Hirnrinde regelmäßig in Mitleidenschaft zu ziehen pflegt, können motorische Schwächeerscheinungen in allen willkürlichen Muskelgebieten auftreten. Die Bewegungen werden vielfach langsamer, ungeschickt, im Rhythmus verändert, unruhig, ausfahrend, zittrig, ganz abgesehen von der oft sehr beträchtlichen Herabsetzung der meßbaren groben Kraft, die oft aber nicht so weit geht, als beim ersten Blick das Maß der vorhandenen Störung in der Gebrauchsfähigkeit vermuten läßt. Auch unabhängig von allen spinalen Veränderungen kann zweifellos der Hirnprozeß eine schwere Gehstörung herbeiführen, die, bei Vielgestaltigkeit in einzelnen (unsicherer schwankender, taumelnder Gang) bis zu schließlich völliger Gebrauchsunfähigkeit der unteren Extremitäten fortschreitet. Aus der Stärke der Gehstörung derjenigen Fälle, die mit lebhaften Reflexen einhergehen, kann nicht mit voller Sicherheit auf eine Erkrankung der Pyramidenseitenstrangbahn geschlossen werden. Es ist wahrscheinlich, daß Veränderungen der Rinde von der Lokalisation, wie sie vor einigen Jahren Spielmeyer bei Fällen von Hemiplegie ohne apoplektischen Befund beschrieben hat, vorkommen, nämlich krankhafte Prozesse in der Rinde jenseits der Schicht der großen Pyramidenzellen. Im allgemeinen wird man ja bei dem Nachweis lebhafter Patellarreflexe, wenn sie mit Fußklonus und Babinski-Reflex verbunden sind, geneigt sein, an Seitenstrangdegeneration zu denken. Die zerebralen Einflüsse auf den Gang können natürlich in der verschiedensten Weise durch tabische Symptome modifiziert werden, namentlich in der Richtung, daß die Muskelspannungsverhältnisse mit den Reflexverhältnissen nicht übereinstimmen.

Die motorischen Paresen bei der progressiven Paralyse gehen meist mit leichten Reizerscheinungen einher: fibrilläre oder faszikuläre Zuckungen. Für den Tremor bleibt es zweifelhaft, ob wir in ihm eine Reizerscheinung oder ein Schwächephänomen zu sehen haben. Die motorischen Reizerscheinungen sind wahrscheinlich der klinische Ausdruck davon, daß es sich, entsprechend den zu Grunde liegenden Hirnvorgängen, um einen florid fortschreitenden Prozeß handelt.

Es ist ein wahrscheinlich analoger Vorgang, wenn wir bei spinalen Erkrankungen, z. B. bei der progressiven Muskelatrophie, fibrilläre Zuckungen beobachten.

Da es sich namentlich in den ersten Stadien der progressiven Paralyse weniger um grobe motorische Ausfallserscheinungen, als um Störungen der feineren Bewegungsformen handelt, kommen für die Feststellung motorischer Paresen am meisten solche Muskelgebiete in Betracht, die auch schon kleine Unterschiede, entweder in dem Verhältnis zu dem früheren Verhalten oder beim Vergleich zwischen rechts und links erkennen lassen, nämlich die

mimische Muskulatur, dann aber auch die der Zunge und des Kehlkopfes. Differenzen in der Innervation der Gesichtsnerven treten unter Umständen schon sehr früh auf. Bei ihrer Feststellung ist daran zu denken, daß es sich um angeborene Asymmetrie des Gesichtsskeletts und unabhängig davon um angeborene Asymmetrie der mimischen Tätigkeit handeln kann. Manchmal kann die Schlaffheit der Züge, namentlich das Verstreichen der einen Nasolabialfalte so ausgesprochen sein, daß diagnostische Zweifel nicht entstehen. Im allgemeinen wird man aber gut tun, leichte Fazialisdifferenzen nur dann als paralytisch anzusehen, wenn sich gleichzeitig Tremor oder Zuckungen in der betroffenen Gesichtsseite finden, oder anamnestisch ein entsprechend lokalisierter apoplektiformer Anfall nachweisbar ist.

Die Reizerscheinungen im Fazialisgebiet treten am deutlichsten beim Sprechen oder beim Herausstrecken der Zunge hervor, und zwar zuerst im Zygomatikusgebiet und in der Kinnmuskulatur. Im Gegensatz zu den ausgedehnten ticartigen Zuckungen, wie wir sie bei Neurasthenikern oder bei schwereren Unfallsneurosen sehen, handelt es sich bei den paralytischen Reizerscheinungen im Gesicht oft nur um ein kurzes mimisches Wetterleuchten, am ersten vergleichbar dem unruhigen kurzen Zucken, welches man auch bei gesunden Leuten um den Mund herum sehen kann, wenn sie im Sprechen mit der Rührung kämpfen. Im Affekt pflegen bei progressiver Paralyse die mimischen Reizerscheinungen im Fazialis deutlicher zu werden. (Die fibrillären Bewegungen der Gesichtsmuskeln bei chronischem Alkoholismus können genau so aussehen wie bei dem Paralytiker.)

Abweichungen der Zunge nach links oder rechts finden sich schon früh, nach Anfällen, aber auch sonst. Schwere Bewegungsstörungen, die Unfähigkeit, die Zunge vor die Zähne zu bringen, gehören den späteren Stadien an, brauchen im übrigen kein Symptom von Hypoglossuserkrankung zu sein, sondern können dem Gebiete der Apraxie angehören. In der Verwertung der leichteren Grade von Zungenabweichungen von der Mittellinie ist Vorsicht geboten.

Der Zungentremor und die fibrilläre Unruhe der Muskulatur derselben kommen bei schwerer Neurasthenie oder bei chronischem Alkoholismus und auch anderen Vergiftungen ebenso vor wie bei progressiver Paralyse. Als Paralysesymptom wird der Tremor festgelegt, wenn etwa nach dem Anfall Tremor auch in der betreffenden Körperhälfte vorhanden ist.

Dem Tremor und den Zuckungen der sichtbaren Muskulatur entsprechen für den Kehlkopf die Veränderungen der Stimme im Timbre; am häufigsten ist, eventuell schon früh, ein vordem nicht vorhandenes eigentümliches Beben der Stimme, welches zunächst bei Gemütsbewegungen auftritt. Verlust der Stimme kann bei Sängern das erste Zeichen motorischer Parese oder gestörter Koordination der Kehlkopfmuskulatur sein.

Die eigentliche paralytische Sprachstörung setzt sich aus sehr verschiedenen Faktoren zusammen.

Auffallend ist schon früh die Monotonie der Stimme und gelegentlich ein Zögern vor einzelnen Worten oder bestimmten Konsonanten. Zu der eigentlichen artikulatorischen Behinderung der Sprache kommen auch paraphasische Störungen, Verdoppelung von Silben oder auch Anhän-

gung tonloser Silben in Wiederholung der Endsilbe (Logoklonie). In bezug auf den Satzbau treten an der Sprache (ebenso wie in der Schrift) alle möglichen Störungen auf: Sprechen in Infinitiven, Weglassen der Pronomina u. a. m. (Agrammatismus).

Die Sprachstörung, die nur ganz ausnahmsweise in keinem Stadium des Verlaufes beobachtet wird (bei Junius und Arndt z. B. nur in 10 von ca. 1000 Fällen) braucht keineswegs immer sofort deutlich zu sein. Sehr häufig tritt sie nur im Affekt oder bei Ermüdung auf. Ein gutes Mittel, sie zu demonstrieren, ist das Vorlesenlassen, bei dem namentlich der Einfluß der Ermüdung in der fortschreitenden Verschlechterung der Artikulation deutlich wird (zunehmende ungenaue Bildung der Konsonanten, flüchtiges Hinweggleiten über das ganze Wort, sog. verwaschene, verschmierte Sprache). Die Anwendung schwierigerer Wortkombinationen ist weniger zu empfehlen, nicht nur weil manche Patienten bei der heutigen Verbreitung medizinischer Schriften in Laienkreisen die Paradeworte bereits kennen und dadurch beunruhigt werden, sondern weil auch Gesunde, noch mehr natürlich aber Neurastheniker, im Moment einer ärztlichen Untersuchung leicht bei den schwierigeren Worten entgleisen. Daß die Verwertung einer artikulatorischen Sprachstörung den Nachweis zur Voraussetzung hat, daß sie erst von einem bestimmten Zeitpunkt an eingesetzt hat, ist selbstverständlich.

Für die progressive Paralyse charakteristisch ist bei der Sprachstörung namentlich das, daß die Patienten von ihren Sprachschwierigkeiten selber nichts wissen, oder jedenfalls davon gemütlich nicht oder wenig berührt werden, ganz im Gegensatz zu allen Stotterern.

Veränderungen der Schrift sind ein nicht nur frühes, sondern auch ein ganz besonders wichtiges Zeichen der progressiven Paralyse, namentlich in denjenigen Fällen, in denen es (etwa für forensische Zwecke) darauf ankommt, den ersten Zeitpunkt sicherer paralytischer Veränderungen genau zu fixieren. Sehr verschiedene Momente wirken bei den Schreibstörungen der Paralytiker zusammen, einmal die abnormen Innervationsverhältnisse in Hand und Vorderarm, Paresen, Tremor, Koordinationsstörung, eventuell Zuckungen; die anderen sind psychischer Art: Verlust der Aufmerksamkeit, Versagen des Gedächtnisses, Urteilsschwäche, Sinken des ästhetischen Gefühles, ganz abgesehen von den Fällen, in denen die Schreibstörung im Sinne einer Agraphie oder Paragraphie direkte Folge von Herderscheinungen darstellt. Die Schrift wird häufig gegen die frühere Gewohnheit größer oder kleiner; sie verliert den dem Betreffenden eigenen individuellen Rhythmus der Schreibbewegung; die Zeilenabstände werden nicht mehr eingehalten, der Schreibdruck ändert sich (ungewohntes Dickwerden der Buchstaben oder ungewöhnliche Akzentuierung der Grundstriche). Dazu kommen die in der Schrift bemerkbaren Wirkungen des Zitterns oder der Koordinationsstörung in Gestalt unruhiger ausfahrender Bewegungen oder der einfachen Zitterlinie. Die beigefügten Schriftproben repräsentieren verschiedene Grade und Arten der Schreibstörung. Die erste, die orthographisch korrekt ist, fällt auf durch die Kleinheit der Buchstaben (kleiner als in gesunden Tagen des Patienten) und durch den bei ihm sonst ungewohnten starken Druck der Grundstriche. Eine leichte Zitterbewegung, wie sie in gleicher Weise bei seniler Schrift vorhanden sein kann, ist bereits erkennbar. In der zweiten

Freiburg i/Br. Psychiatrische Klinik 1. April 1911.
Hauptstraße 5 part.

Fig. 1.

Fig. 2.

Fig. 3.

Fig. 4.

Fig. 5.

Probe sind, abgesehen von den Zitterbewegungen, orthographische Fehler, Auslassungen von Buchstaben, Konstruktionsfehler bemerkbar. Die dritte Probe entspricht schon einem ziemlich vorgeschrittenen Stadium mit starker Zitterlinie, groben orthographischen Fehlern. In der vierten ist der Zusammenhang gänzlich unverständlich; eine Satzkonstruktion ist nicht erkennbar, es fehlen Silben und Worte; die Bewegungen sind unruhig und ausfahrend;

Fig. 6.

teilweise ist auch die zu große Stärke des Druckes bemerkbar. Die fünfte Probe stammt von einem akademisch Gebildeten. Es ist hier bereits Satz, Wort, Zeilenzusammenhang gänzlich aufgelöst. Um einen anderen Typus handelt es sich in der 6. Probe, die, was die Schrift anbetrifft, noch ganz leidlich ist, aber abgesehen von der Auflösung der Satzkonstruktion eine andere Erscheinung zeigt, die als „Klebenbleiben" bezeichnet wird. In 9 Zeilen kommt viermal das Wort „brauchen" und sechsmal das Wort „Geld" vor. — Auf das Sinken des ästhetischen Gefühles würde bei Schriftstücken von Paralytikern die Unsauberkeit, das Ignorieren von Klexen, das Übersehen von Durchstreichungen und Korrekturen in amtlichen Eingaben u. s. w. zurückzuführen sein. Für die allgemeine Beurteilung der Schriftstücke in dieser Richtung kommt es sehr wesentlich darauf an, ob die fraglichen Patienten etwa berufsmäßig an sauberes und exaktes schriftliches Arbeiten gewöhnt waren.

(Schriftstücke chronischer Alkoholisten können im übrigen, was Tremor, Ataxie und Unsauberkeit anbetrifft, genau so aussehen, wie bei Paralytischen.)

Das Verhalten des Körpergewichtes hat ein gewisses praktisches (prognostisches), ein größeres theoretisches Interesse. Leichtes Sinken des Körpergewichtes ist ein dem einleitenden Stadium häufig eigenes Symptom,

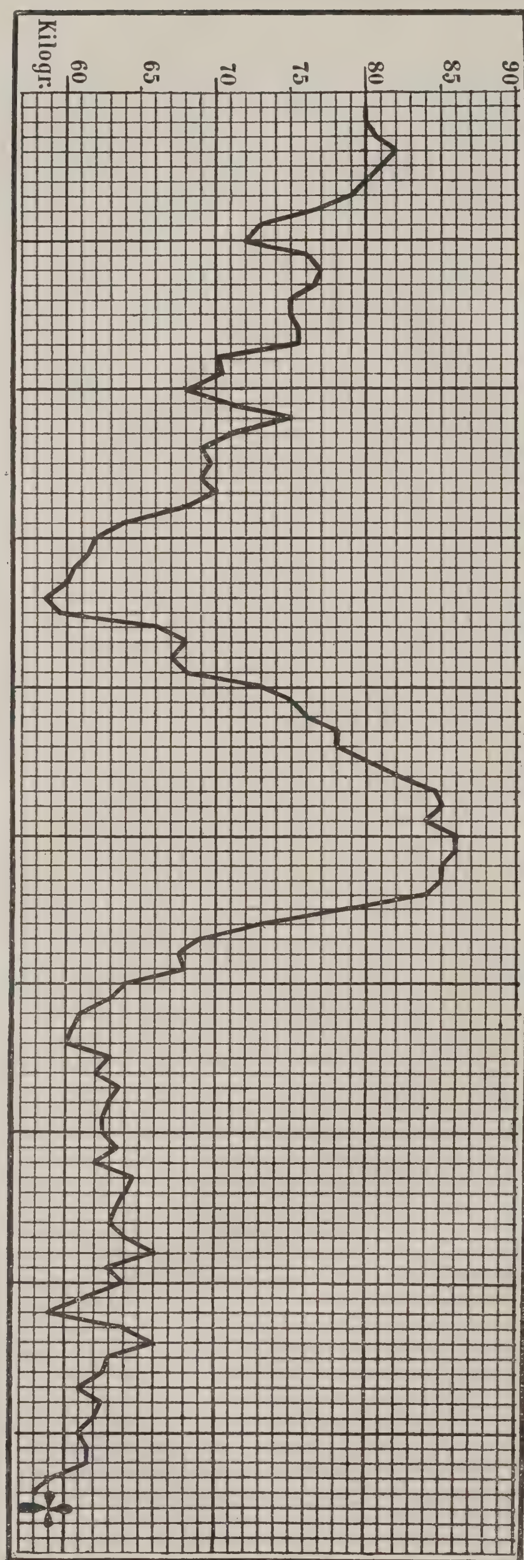


Fig. 7.

mit dem allein natürlich diagnostisch wenig anzufangen ist. Die normale Kurve einer einfach verlaufenden dementen Paralyse zeigt in der Regel während der ersten Krankheitshälfte ein dauerndes Sinken; ist dann einmal ein höherer Grad von psychischer Schwäche erreicht, tritt sehr häufig eine beträchtliche Gewichtszunahme auf, die das frühere Gewicht des Patienten nicht nur einholen, sondern auch übersteigen kann. Schließlich aber, im letzten Stadium und auch schon vor dem Beginn desselben, kommt der Moment, von dem an trotz reichlicher Nahrungsaufnahme, ja sogar trotz quantitativer Steigerung durch die Gefräßigkeit des Patienten, die Gewichtskurve unaufhaltsam sinkt. Dieses Sinken hat in manchen Fällen etwas so Elementares an sich und kontrastiert so offenkundig mit dem Quantum der Nahrungseinfuhr, daß der Gedanke an gewisse entweder zentrale Einflüsse auf den Stoffwechsel oder an Wirkungen der hypothetischen allgemeinen Körpervergiftung nicht von der Hand zu weisen ist. Sicherlich muß man ja die Fehlerquelle in Rechnung setzen, daß die Kranken im letzten Stadium sehr häufig ungenügend kauen, das Essen in großen Brocken herunterschlingen (Tod durch Ersticken an zu großen Bissen!), und daß wir wohl aus diesem Grunde auch eine ungenügende Ausnützung der eingeführten

Nahrung annehmen dürfen. Eingehendere Stoffwechseluntersuchungen, die gerade bei der progressiven Paralyse mit besonderen technischen Schwierigkeiten verbunden sind, fehlen noch. Die Gewichtskurve wird in der mannigfaltigsten Weise modifiziert, nicht nur durch die eintretenden Episoden (rasches Sinken in Erregungszuständen, nach Anfällen, Steigen in Remissionen), sondern auch durch die wechselnden Gesamttendenzen des Krankheitsvorganges. Das vorstehende Diagramm gibt eine typische Gewichtskurve in einem Fall vorwiegend dementen Verlaufes der progressiven Paralyse, bei welcher die kleineren Schwankungen wechselnden Phasen von Erregung und Depression entsprechen. Figur-Nr. 8 gibt die Kurve des Körpergewichtes in einem Falle galoppierender Paralyse, der nach wenigen Monaten Verlaufs zum Exitus kam.

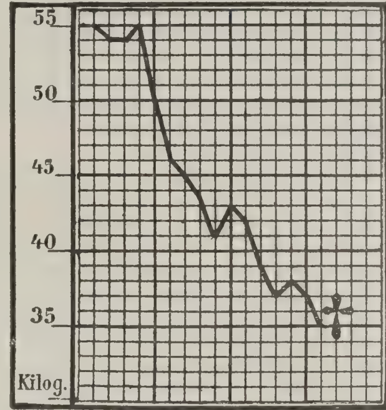


Fig. 8.

Inwiefern die vasomotorischen und trophischen Störungen von zentralen nervösen Einflüssen abhängig sind, wissen wir nicht, da es ebenso gut möglich ist, daß sie Ausdruck der allgemeinen Stoffwechselveränderung sind, von der nach Kraepelins Auffassung die paralytischen Erscheinungen nur einen Teil darstellen, oder daß sie direkt toxisch bedingt sind. Zu den vasomotorischen häufigeren Erscheinungen würde die Zyanose und Kälte der Extremitätenenden gehören, die häufig stärker ausgeprägt ist, als es dem Einfluß der bloßen Bewegungslosigkeit entspricht, ebenso das Vorkommen von Ödemen, auch ohne Eiweiß im Urin. Die Haut ist in den letzten Stadien zweifellos für mechanische Einflüsse, auch für Infektionen sehr viel weniger widerstandsfähig als früher. Am auffallendsten aber ist die nicht zu bezweifelnde größere Brüchigkeit von Knorpeln und Knochen. Über eine der Äußerungsformen dieser Erscheinung, über die Ohrblutgeschwulst, existieren aus früherer Zeit zahlreiche Veröffentlichungen. Wir dürfen heute wohl als feststehend betrachten, daß das Othämaton in jedem Falle durch mechanische Momente ausgelöst wird, sei es Mißhandlung durch Dritte — für rohes Wartepersonal sind die Ohren gelegentlich eine willkommene Handhabe, etwa um Lageveränderungen des Patienten herbeizuführen — oder Mißhandlung durch den Patienten selbst im sinnlosen Bewegungsdrang oder von hypochondrischen Sensationen aus; aber als Grundlage der Leichtigkeit des Eintretens der Blutung ist eine abnorme Zerreißlichkeit des Ohrknorpels anzusehen. Für die Knochen, speziell für die Rippen, ist die Reduktion der eigentlichen Knochensubstanz anatomisch nachgewiesen, die sich klinisch in der Leichtigkeit kund tut, mit der etwa im Anfall oder bei dem Anfassen widerstrebender Kranker, Frakturen, speziell aber Rippenbrüche eintreten.

Die bisher vorliegenden Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchung des Blutes haben für unsere Auffassung des Krankheitsbildes bisher nichts Wesentliches gebracht.

Anders steht es mit den Resultaten der serologischen Blutuntersuchung, aus der wir heute die Tatsache syphilitischer Infektion des Organis-

mus mit einer vor kurzem noch nicht zu erwartenden Sicherheit feststellen können; noch mehr gilt das für die Zwecke der Paralyseforschung für die Untersuchung des Liquor cerebrospinalis.

Für eine Würdigung der serologischen Methoden ist es vielleicht am nützlichsten, wenn ich hier im Original eine Zusammenstellung wiedergebe, in der Nonne in sehr dankenswerter Weise das Gesamtergebnis der bisher vorliegenden Feststellungen über die Bedeutung der sogenannten „vier Reaktionen“ zusammenfaßt. Von Wassermann, Plaut und anderen waren die Prinzipien dieser Forschungsrichtung festgelegt worden. Nonne hat das zweifellos große Verdienst, die Gewinnung sicherer Ergebnisse dadurch sehr rasch gefördert zu haben, daß er das gewaltige ihm zur Verfügung stehende Hamburger Material mit Energie und scharfer Kritik in den Dienst dieser Fragen gestellt hat, so daß wir heute, wenigstens unseren momentanen Eindrücken nach, auf einem gewissen Beharrungszustande in dieser Hinsicht angekommen sind.

I. Blutuntersuchung.

Wassermannsche Reaktion:

a) positiv: ist charakteristisch für Lues. (Geringe, praktisch wenig oder gar nicht in Betracht kommende Ausnahmen. Gleichfalls positive Reaktion geben: einzelne Fälle von Scharlach (nur in gewissen, zeitlich beschränkten Krankheitsstadien), von Malaria, von Framboesie, von Lepra etc.)

Eine positive Wassermannsche Reaktion des Blutserums besagt nichts weiter, als daß das betreffende Individuum irgendwie mit Lues in Berührung gekommen ist, — hereditär oder erworben — nicht, daß die in Rede stehende Erkrankung luischer Natur sein muß.

b) negativ: ist differential-diagnostisch als gegen eine Paralyse sprechend zu verwerten, da mit ungemein seltenen Ausnahmen das Blut der Paralytiker nach Wassermann positiv reagiert.

II. Liquoruntersuchung.

a) Normaler Liquor: Druck 90—130 *mm* Wasser (Steigrohr); Phase I — Reaktion negativ; höchstens 5—6 Zellen im *mm*³. (Fuchs-Rosenthalsche Zählkammer.)

Wassermannsche Reaktion, angestellt nach der Originalmethode (mit Verwendung von 0·2 *cm*³ des zu untersucheuden Liquors, und auch bei Verwendung von höheren Liquormengen (0·3—1·0 *cm*³ Liquor) negativ.

b) Pathologischer Liquor:

1. erhöhter Druck der ausfließenden Flüssigkeit (über 15 *cm* Wasser);
2. positive Phase I—Reaktion;
3. vermehrter Zellgehalt.

   Diese drei Symptome, in Kombination oder einzeln, zeigen an, daß eine organische Erkrankung des Zentralnervensystems vorliegt (spezifisch oder auch nicht spezifisch).
4. Ob die Erkrankung des Zentralnervensystems luischer Natur ist, entscheidet die mit der Lumbalflüssigkeit angestellte Wassermannsche Reaktion.

Ist die Wassermannsche Reaktion schon nach der Originalmethode (0·2 cm^3 des zu untersuchenden Liquors) positiv, so besteht die große Wahrscheinlichkeit, daß es sich bei dem vorliegenden Fall um eine Paralyse oder Taboparalyse handelt, weit seltener um eine Lues cerebrospinalis, und in Ausnahmefällen um eine reine Tabes.

In den weitaus meisten Fällen von Paralyse ist die Wassermannsche Reaktion schon bei Verwendung von 0·2 cm^3 der Lumbalflüssigkeit positiv.

Bei wenigen Fällen von Paralyse, bei fast allen Fällen von Lues cerebrospinalis und von Tabes, ist die Wassermannsche Reaktion erst positiv bei Verwendung von größeren Liquormengen (0·3, 0·4—1·0 cm^3).

Typische Befunde:

I. Paralyse oder Taboparalyse:

1. Wassermannsche Reaktion in Blut positiv (fast in 100%), Lumbaldruck häufig erhöht.
2. Phase I — Reaktion positiv (in ca. 95%—100%).
3. Lymphozytose (in ca. 95%).
4. Wassermann im Liquor:
   a) positiv in ca. 75% bei Anstellung der Originalmethode (0·2 cm^3 Liquor),
   b) in 100% bei Verwendung größerer Liquormengen.

II. Tabes (ohne Kombination mit Paralyse):

1. Wassermannsche Reaktion im Blutserum positiv in 60—70%, Lumbaldruck häufig erhöht.
2. Phase I — Reaktion positiv in 90—95%.
3. Lymphozytose positiv in ca. 90%.
4. Wassermann im Liquor:
   a) Originalmethode (0·2 cm^3) positiv in 5—10%.
   b) höhere Liquormengen positiv in fast 100%.

III. Lues cerebrospinalis:

1. Wassermannsche Reaktion im Blutserum positiv in ca. 80—90%, Lumbaldruck häufig erhöht.
2. Phase I — Reaktion, nur in Ausnahmefällen negativ, sonst positiv.
3. Lymphozytose, wie Phase I, fast stets positiv.
4. Wassermann im Liquor:
   a) Originalmethode (0·2 cm^3) positiv in ca. 10%.
   b) höhere Liquormengen fast stets positiv (differential-diagnostisch gegenüber der multiplen Sklerose besonders wertvoll).

Die mikroskopische Untersuchung des Liquor cerebrospinalis in der heute üblich gewordenen Form durch Zentrifugieren und eine bestimmte Färbetechnik (Nissl, Alzheimer u. a.) hat uns zu ziemlich eindeutigen Resultaten geführt. Nur in seltenen Fällen findet sich bei progressiver Paralyse hier keine Vermehrung der zelligen Elemente, vorausgesetzt, daß man sich nicht während des ganzen Verlaufes mit einer einmaligen Untersuchung

begnügt. Eventuell kann diese Vermehrung schon vor dem deutlichen Auftreten der psychischen Erscheinungen verhanden sein. Ich sah selbst einmal eine früher fehlende Pleocythose erst gleichzeitig mit dem Beginn nachweislich spinaler Symptome kommen. Nach Alzheimers Feststellungen handelt es sich um verschiedenartige zellige Elemente im Liquor, nicht nur um Lymphozyten, sondern, was von theoretischem Interesse ist, auch um Plasmazellen und andere Elemente, die nach Struktur und Inhalt auf Abbauvorgänge im zentralen Nervensystem hinweisen.

Die im weiteren Sinne als tabisch zu bezeichnenden Symptome sind bei progressiver Paralyse auch in denjenigen Fällen, die vorwiegend oder ausschließlich mit Hinterstrangerkrankung einhergehen, nicht so ausgesprochen, wie bei klassischen Tabesfällen. Es ist dabei zu berücksichtigen, daß wir heute auch bei der Tabes sehr viele abortive Formen kennen, und daß bei progressiver Paralyse der eigentlichen Ausbildung der klassischen Symptome der Tabes gewöhnlich der Umstand im Wege steht, daß die Patienten dieses Stadium überhaupt nicht erst erleben. Ich muß eine von mir vor langen Jahren ausgesprochene Anschauung, daß aus Gründen dieser klinischen Differenzen Tabes und Paralyse prinzipiell voneinander zu trennen seien, heute zurücknehmen.

Als das wichtigste der in gleicher Weise der Tabes wie der progressiven Paralyse angehörenden Symptome ist die reflektorische Pupillenstarre zu nennen.

Die Veränderungen in der Funktion der Iris sind seit 40 Jahren bekannt und haben bis heute für die Erkennung der progressiven Paralyse außerordentliche Bedeutung besessen, die fortschreitend immer höher bewertet worden ist; vor der Ära der serologischen und zytologischen Technik sind die Pupillarverhältnisse sicherlich das wichtigste diagnostische Merkmal gewesen. Wir müssen heute in einer Zeit, in der die erste Freude an dem Besitz der „vier Reaktionen“ leicht zu einer Überschätzung ihrer Tragweite führen kann, besonders an der Bedeutung der Störungen der Pupillarbewegungen festhalten, die sehr viel weniger von theoretischen Voraussetzungen abhängig sind als jene.

Im Vordergrunde des Interesses steht die isolierte reflektorische Pupillenstarre. Wir verstehen darunter das Ausbleiben der Lichtreaktion bei erhaltener Konvergenzbeweglichkeit in den Fällen, in denen eine Beeinflussung des Reflexes vom Optikus her auszuschließen ist. Die Unversehrtheit der Konvergenzreaktion ist ein wesentlicher Teil der Begriffsbestimmung und eine unerläßliche Voraussetzung für die Diagnose. Nicht immer ist diese Einsicht mit der heutigen Bestimmtheit und Sicherheit vorhanden gewesen, und ältere Statistiken verlieren bis zu einem gewissen Grade durch die Vermengung der Begriffe der reflektorischen und absoluten Pupillenstarre an Bedeutung. Durch eine seit Jahrzehnten fortgesetzte Prüfung vieler Tausender von Fälle sind wir heute zu annähernd sicheren Ergebnissen in bezug auf die diagnostische Bedeutung der isolierten reflektorischen Pupillenstarre gekommen. Frühere Annahmen, daß reflektorische Starre bei allen möglichen Hirnkrankheiten und auch bei Geistesgesunden vorkomme, waren nur möglich bei unscharfer Umgrenzung des Begriffs oder bei unrichtiger Deutung und unzulässiger Verallgemeinerung

ganz vereinzelter Beobachtungen. In bezug auf die progressive Paralyse gibt die aus Bumkes zusammenfassender Darstellung der Pupillarstörungen bei Nerven- und Geisteskrankheiten übernommene nachstehende Tabelle Auskunft, bei der allerdings absolute und reflektorische Starre nicht immer von den einzelnen Autoren auseinandergehalten worden sind. Bis heute haben

	Gesamtzahl der Kranken	Fehlen der Lichtreaktion		Träge Reaktion		Gute Reaktion	
		Zahl der Kranken	in Prozenten	Zahl der Kranken	in Prozenten	Zahl der Kranken	in Prozenten
Seifert	—	—	—	—	—	—	30
Nasse	108	—	—	—	—	—	3·8
Thomsen . . .	366	172	47	82	22 4	112	30·6
Siemerling . .	105	63	60	12	11·4	30	26
Dillenberg . . .	46	24	47·5	14	26	8	1·7
Oebecke . . .	93	29	—	—	—	—	—
Wollenberg . .	178	89	50	53	30	36	20
A. Westphal . .	148	74	50	38	26	36	24
Gudden	1326	599	41·2	471	35·5	306	23·3
Moeli	518	239	47	122	24	162	28
Siemerling . .	151	75	50	21	44	55	36
Kornfeld und Bickeles . . .	57	—	62	—	18	—	14·6
Hirschl	200	100	50	—	26·7	—	23·3
Retzlaff	255	—	49	—	28	—	23
Joffroy	227	—	55	—	20	—	25
Raecke	110	64	58	38	34	8	7
Jolly	290	—	52	—	42·8	—	6
Weiler	550	—	42	—	40	—	18
Bumke	400	—	44	—	35	—	21

die Prozentsätze sich dauernd noch in dem Sinne verschoben, daß jetzt die Fälle mit reflektorischer Pupillenstarre, die nicht Tabes oder progressive Paralyse sind, schließlich nur noch 1·4% ausmachen. Auch diese letzten 1·4% werden möglicherweise bei strikter Durchführung der vier Reaktionen sich noch verringern. Französische Autoren habe eine Statistik gebracht nach der im letzten Stadium der progressiven Paralyse die Lichtreflexe in 100% der Fälle fehlen. Weiler, dem sich auf Grund von mehreren Tausend untersuchter Fällen Bumke anschließt, kommt zu dem Satze: „Eine dauernde isolierte reflektorische Pupillenstarre kommt nur bei Tabes, progressiver Paralyse und angeborener oder erworbener Syphilis vor, und ist auch im letzten Falle meist als Frühsymptom einer Tabes oder progressiven Paralyse aufzufassen.“ Das Vorkommen bei konstitutioneller Syphilis ist nicht zu be-

streiten, wenigstens im Sinne eines vorübergehenden Symptoms. Bumke sah zwei Fälle von Hirnsyphilis mit typischer reflektorischer Starre, die nach Quecksilberbehandlung verschwand.

Bei nichtsyphilitischen Menschen kommen bei genügend kritischer Betrachtung der Verhältnisse keine Fälle von reflektorischer Pupillenstarre vor (abgesehen von seltenen Bulbusverletzungen mit besonderer Beteiligung einzelner Nervenfasern). Von dem Verhalten der Pupillarreaktion bei Alkoholismus wird später noch die Rede sein. Verletzungen des Halsmarks erzeugen niemals reflektorische Starre.

Was das gegenseitige Verhältnis von Tabes und progressiver Paralyse anbetrifft, so ist die absolute Starre bei letzterer häufiger als bei jener. Die reflektorische Starre entwickelt sich bei Taboparalyse früher als bei den anderen Formen; sie ist aber auch bei Fällen mit Seitenstrangdegeneration vorhanden. Bei reiner Seitenstrangdegeneration — was als ein äußerst seltenes Vorkommnis anzusehen ist — ist die Lichtreaktion intakt gefunden worden. Wir wissen heute allerdings nicht, ob diese reinen Seitenstrangfälle zum Bilde der gewöhnlichen progressiven Paralyse gehören; es wäre möglich, daß eine gewisse Beteiligung der Hinterstränge zu den gesetzmäßigen Erscheinungen gehört.

Die eine Zeitlang lebhaft geführte Diskussion über die vorauszusetzende anatomische Grundlage der reflektorischen Pupillenstarre darf heute wohl in dem Sinne als abgeschlossen gelten, daß jedenfalls eine Veränderung im Halsmark nicht als die Erklärung der Erscheinung angesehen werden kann. Nach Bumkes eingehender und wohlbegründeter Kritik ist daran wohl kein Zweifel mehr. Aus der zahlenmäßigen Häufigkeit des Zusammentreffens von reflektorischer Pupillenstarre mit Halsmarkveränderungen im Hinterstrang kann natürlich nichts abgeleitet werden, wenn wir im Auge behalten, daß beide Phänomene (bei der Voraussetzung mikroskopischer Untersuchung des Rückenmarks) annähernd in 100% der Fälle vorhanden sind. Der genauere anatomische Nachweis des Sitzes derjenigen Veränderungen, die als die Grundlage der reflektorischen Pupillenstarre zu betrachten sind, steht noch aus; wir können einstweilen nur aussagen, daß alle unsere Erfahrungen zu der Annahme drängen, daß die Störung ihren Sitz in dem Teil des Reflexbogens haben muß, der die primären Endstätten des Optikus mit dem Sphinkterkern verbindet. Alle Einzelheiten sind heute durchaus hypothetischer Natur.

Der reflektorischen Starre geht in der Regel eine einfache quantitative Herabsetzung der Lichtreaktion voraus. Bei der in zweifelhaften Fällen zu fordernden vorsichtigen Technik (Untersuchung im Dunkelzimmer mit allen Kautelen) ist in vielen Fällen scheinbarer reflektorischer Starre nur die reflektorische Trägheit vorhanden. Für die diagnostischen Erwägungen gilt, daß die reflektorische Trägheit ebenso zu verwerten ist wie die Starre, mit dem Vorbehalt, daß für kürzere oder längere Zeit auch bei Hirnsyphilis, Alkoholismus und Arteriosklerose eine gewisse Trägheit der Lichtreaktion vorhanden sein kann.

Der reflektorischen Trägheit und Starre geht weiter häufig eine Entrundung der Iris voraus; nach den bisherigen Erfahrungen haben wir allen Anlaß, Unregelmäßigkeiten des Irisrandes als ein prognostisch übles Zeichen zu betrachten.

Die absolute Weite der Pupillen und die Ungleichheit in der Weite der Pupillen treten an Bedeutung hinter der reflektorischen Starre ganz zurück. Abnorm weite Pupillen sind im ganzen bei progressiver Paralyse weit häufiger als bei Tabes. Die frühere Annahme, daß die reflektorische Starre meist mit Engheit der Pupillen verbunden sei, ist heute nicht mehr aufrecht zu halten. Pupillendifferenz besteht neben der reflektorischen Starre in 1/3—1/4 der Fälle ihres Vorkommens; ohne gleichzeitige Veränderung der Reaktion ist sie diagnostisch fast wertlos, es sei denn, daß sie mit einer Entrundung der Pupillen einhergeht.

Der galvanische Lichtreflex der Iris kann schon vor dem Eintreten der reflektorischen Starre verschwinden. Die reflektorische Erweiterung der Pupillen auf sensible Reize ist oft beeinträchtigt, ebenso die psychisch bedingten Reflexe.

Alle Schlußfolgerungen, die wir aus den Pupillarverhältnissen ziehen, hängen in ihrer Sicherheit von der Anwendung einer einwandfreien Technik ab, die an dieser Stelle nicht genauer auseinander gesetzt zu werden braucht.

Über die Gründe, warum das syphilitische Gift in elektiver Weise die Reflexbahnen der Pupillen so früh und häufig so dauernd schädigt, wissen wir nichts; es sind vermutlich prinzipiell die gleichen unbekannten Gründe, aus denen im Rückenmark diese oder jene Strangsysteme bevorzugt werden.

Augenmuskellähmungen dauernder Art, namentlich aber Ptosis gehören zum normalen Bilde der Tabes, nicht zu dem der progressiven Paralyse.

Über die Häufigkeit des Vorkommens der Optikusatrophie existieren in der Literatur zahlreiche Prozentangaben: Junius und Arndt 3·5%, Gudden 9%, Mendel 12%, Räcke 15·5%. Ich halte diese Versuche, überhaupt eine Prozentberechnung aufzustellen, für aussichtslos, da der Geisteszustand der Paralytiker die funktionelle Feststellung leichterer Grade von Optikusatrophie durch Bestimmung des Gesichtsfeldes u. s. w. unmöglich macht, und die Patienten häufig sterben, ehe ein greifbarer Augenspiegelbefund Zeit hatte, sich zu entwickeln. Im ganzen ist jedenfalls die Optikusatrophie kein Symptom, das bei der nicht tabischen Paralyse eine wesentliche Rolle spielt.

In bezug auf das Verhältnis der Patellar-Sehnenreflexe existieren außerordentlich zahlreiche Literaturangaben. Wir dürfen heute wohl sagen, daß der Frage der zahlenmäßigen Verteilung der Fälle von Steigerung oder Aufhebung des Patellarreflexes ein zu großer Wert beigelegt worden ist. Zunächst liegt in der individuellen Schätzung des Begriffes der „Steigerung" und der „Abschwächung" eine kaum zu beseitigende Fehlerquelle; dann ist namentlich das zu beachten, daß der Nachweis des Fehlens einerseits, der Steigerung anderseits aus anatomisch-physiologischen Gründen in bezug auf die Zurückführung der Erscheinungen auf bestimmte Rückenmarksveränderungen nicht gleichwertig ist. Es kann ein anfänglich gesteigerter Reflex (was übrigens ebensowohl spinale wie zerebrale Gründe haben kann) sich langsam abschwächen und schließlich verschwinden, wenn der Reflexbogen selber durch Wurzeldegeneration und Hinterstrangveränderung zerstört wird. Dagegen wird, wenn der Reflexbogen früh und gründlich

durch degenerative Prozesse zerstört ist, ein nachträgliches Wegfallen der Hemmungseinflüsse vom Gehirn durch hinzukommende Seitenstrangdegeneration den Reflex nicht wieder hervorrufen können. A priori besteht also die Wahrscheinlichkeit, daß Schlußfolgerungen, die wir aus dem Verhalten des Reflexes auf Rückenmarkveränderungen machen, den wirklichen Verhältnissen nicht gerecht werden, und daß uns vor allem Seitenstrangveränderungen leicht entgehen können.

Dazu kommt, daß Angaben über das Verhalten der Reflexe aus diesen selben Gründen nur dann wertvoll sind, wenn wir gleichzeitig erfahren, in welchem Paralyse-Stadium die Untersuchung vorgenommen worden ist, da man hundertfach sieht, daß anfänglich lebhafte Reflexe allmählich verschwinden. Mit diesen Vorbehalten sei erwähnt, daß Fürstner seinerzeit eine Durchschnittsberechnung von Literaturangaben brachte, in der das Verhältnis der Fälle mit gesteigerten zu denen mit fehlenden Reflexen sich wie 2 : 1 stellte. Junius und Arndt notieren für 992 Fälle eine Steigerung der Patellarreflexe in 54%, abgeschwächte oder fehlende in 29·6%, eine mittlere Stärke in 16·3%. Sehr ähnlich sind die Zahlen von Räcke: 55% Steigerung, 33·6% Abschwächung oder Fehlen, 10·9% mittelstark. Abzusehen ist natürlich bei jeder derartigen Statistik von allen den Fällen, bei denen schon vor Ausbruch der progressiven Paralyse jahrelang eine Tabes bestanden hat.

Die Ataxie ist bei der progressiven Paralyse auch in den Hinterstrangfällen in der Regel nicht in typischer Weise vorhanden. Eine genaue Feststellung des Anteils, der bei Gangunsicherheiten auf den spinalen Prozeß entfällt, und desjenigen, der auf den Rindenprozeß zu beziehen ist, ist in der Regel unmöglich.

Die sensiblen Störungen entsprechen in den Hinterstrangfällen dem, was wir bei Tabes sehen. Zur Entwicklung ausgedehnter spinal bedingter Analgesien, etwa des ganzen Rumpfes und der Beine, reicht gewöhnlich die Krankheitsdauer nicht aus; genaue Untersuchungen sind überhaupt nur in dem ersten Stadium der progressiven Paralyse möglich; später ist nicht mehr festzustellen, was an den sensiblen Ausfallserscheinungen spinal bedingt, was auf das Konto der gestörten Aufmerksamkeit oder der Trübung des Bewußtseins zu setzen ist. Lanzinierende Schmerzen können anfangs bestehen, werden später gewöhnlich nicht mehr angegeben.

Auch für die Störungen von Blase und Mastdarm gilt die Schwierigkeit ihrer Zurückführung auf entweder spinale oder psychische Momente. Es hat aus diesen Gründen gar keinen Sinn, für die einzelnen Erscheinungen prozentuale Zählungen vorzunehmen. Eine Abnahme der Potenz gehört zu den häufigen prodromalen Erscheinungen, wird aber gelegentlich mit Eintritt der Euphorie von erhöhter sexueller Bedürftigkeit und starken tatsächlichen Exzessen abgelöst.

Muskelatrophie in diffuser quantitativ geringer Verteilung gehört zu den allgemeinen trophischen Beeinflussungen, von denen noch die Rede sein soll, kann zum Teil auch durch die uns bekannten degenerativen Prozesse in vorderen Wurzeln und peripherischen Nerven bedingt sein. Starke degenerative streng lokalisierte Atrophien vom Typus Aran-Duchenne finden sich, wie es scheint, nur bei Fällen mit Hinterstrangdegeneration und gehören somit zu dem Symptomenbild der Tabes. Amyotrophische Lateral-

Sklerose u. dgl. kann natürlich einmal durch zufälliges Zusammentreffen im selben zentralen Nervensystem vorkommen.

In dem Gesamtverlauf der progressiven Paralyse hat man von jeher bestimmte Stadien unterschieden, die sich in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle der klinischen Beobachtung wie selbstverständlich aufdrängen. Wir unterscheiden das Prodromal- oder Initialstadium, das Höhestadium und das Endstadium. Gewisse Fälle werden im Gesamtverlauf so verkürzt, daß eine solche Trennung nicht möglich ist, andere durch Remissionen so zerlegt, daß wiederum das Schema nicht gefunden wird.

Das einleitende Stadium läßt man im allgemeinen abschließen mit dem Auftreten der ersten sicheren, im engeren Sinne paralytischen Symptome, d. h. mit dem Nachweis derjenigen psychischen Eigenschaften, die wir vorher als das wesentlichste im Krankheitsbilde skizziert haben. Auch die Sprachstörung, die, wie wir sahen, fast niemals fehlt, gilt in diesem Sinne als paralytisches Grenzzeichen, im Gegensatz zu der als zeitliches Abgrenzungsprinzip ganz unbrauchbaren reflektorischen Pupillenstarre. Die Erkennung der progressiven Paralyse im einleitenden Stadium gehört aus praktischen Gründen zu den wichtigsten Aufgaben des Arztes und hat von diesem Gesichtspunkte aus besondere literarische Behandlung erfahren. Bei einer gewissen Fassung des Begriffes der Frühsymptome ist das einleitende Stadium unbegrenzt lang; wenigstens kann es theoretisch fast bis zur syphilitischen Infektion zurückreichen. Wir wissen aus einzelnen Erfahrungen, daß die Störungen der Pupillarbewegungen viele Jahre dem Auftreten der manifesten psychischen Erscheinungen vorausgehen können. Paralytische Frühsymptome können wir darin aber nicht ohne weiteres erblicken, weil die Erfahrung gelehrt hat, daß sehr viele Individuen mit Pupillarstörungen auf syphilitischer Basis umhergehen, ohne jemals paralytisch oder tabisch zu werden.

Anders steht es schon mit dem Nachweis der isolierten reflektorischen Pupillenstarre, die, von verschwindenden Ausnahmen abgesehen, als Signal späterer Tabes oder Paralyse angesehen werden muß. Daß der ganze Symptomenkomplex des Tabes potentiell ein Frühsymptom der progressiven Paralyse sein kann, ist bei dem gegenseitigen Verhältnis dieser beiden metasyphilitischen Äußerungsformen selbstverständlich Unter prodromalen Erscheinungen versteht man aber in der Regel hauptsächlich solche, die zweifellos schon gewisse Züge des späteren psychischen Bildes oder der paralytischen körperlichen Veränderungen repräsentieren. Dahin würde gehören: Mattigkeit und Gefühl von Schwere, Schwindel und unbestimmte Angstempfindungen, grundloses Auftreten von Erbrechen, neuralgiforme Schmerzen im Gebiete des Nervus trigeminus und occipitalis, vage Schmerzen in den Extremitäten (auch ohne lanzinierenden Charakter), diffuse Kopfschmerzen oder Empfindung von Kopfdruck, Auftreten von Migräne (ohne daß es sich um konstitutionelle Migränemenschen handelt), allgemeines Hautjucken, Störungen des Schlafes bis zu völliger, eventuell länger andauernder Schlaflosigkeit bei Schläfrigkeit am Tage, schreibkrampfähnliche Störungen, starkes Schwitzen oder Aufhören des Fußschweißes, Intoleranz gegen Tabak und Alkohol, auf psychischem Gebiete endlich eine große Reihe von Erscheinungen, die in ihrer Vielgestaltigkeit der Buntheit des Symptomenbildes im

späteren Verlauf analog sind. Es gibt in dem psychischen Bilde der progressiven Paralyse, abgesehen von der Demenz, kaum irgend eine Erscheinung, die nicht auch als das erste Signal der Krankheit beobachtet würde. Das häufigste ist in dieser Beziehung im prodromalen Stadium ein bemerkbares Nachlassen der Interessen und der allgemeinen Fähigkeiten, Abschwächung der Merkfähigkeit, Zerstreutheit, Unsicherheit der Stimmungslage, Abstumpfung des feineren Gefühls, eventuell sonst ungewohnte Reizbarkeit und depressive Anwandlungen. Einzelne auffallende Störungen im Prodromalstadium machen manchmal den Eindruck, als ob sie in eine erstmalige Phase plötzlich auftretender paralytischer Benommenheit fielen. Bei wenig sensiblen Angehörigen können überraschende, anstößige, eventuell strafrechtlich bedenkliche Handlungen durchaus das erste bemerkbare Symptom darstellen. Auch plötzliche unter Umständen aus ganz kleinen Anlässen heraus erfolgende Suicidimpulse können als erstes Zeichen beobachtet werden. Am häufigsten aber sind es auffallende Züge im Benehmen: Vergessen des Zieles bei Wegen und Bestellungen, Ignorieren der üblichen Stunde der Mahlzeiten, Nachlässigkeiten in Buchführung und Kasse, bei Frauen im Haushalt, Vernachlässigung der äußeren Formen, so daß der Patient z. B. den Hut im Sprechzimmer des Arztes aufbehält, mit offenen Hosen herumläuft, anfängt, unappetitlich bei Tisch zu essen, zweifelhafte Gesellschaft aufsucht. Andere Male sind es schon bedenklichere Dinge, daß der Patient nackt aus dem Bade auf die Straße läuft; obgleich er verheiratet ist, eine Heiratsannonce in die Zeitung setzt, plötzlich sein Talent zum Dichter oder zum Opernsänger entdeckt, auf dem ersten besten Fahrrad, das ihm im Wege steht, davonfährt, Kinder oder Frauen auf der Straße sexuell belästigt u. a. m. Alle diese paralytischen Zeichen könnte man mit demselben Recht schon zu dem Stadium des manifesten Krankheitsbildes rechnen.

Für das eigentliche Höhenstadium der Krankheit ist schon lange eine Einteilung in Formen üblich, bei denen man die einfache demente, die depressive, die expansive und die agitierte Verlaufsart unterscheidet. Diese Einteilung, die unserem schematisierenden Bedürfnis entspricht, hat praktisch und theoretisch nicht allzuviel Bedeutung. Die Grenzen sind größtenteils willkürlich; wir finden bei demselben Falle alle diese Phasen oder mehrere davon rasch hintereinander, zum Teil auch nebeneinander; vor allem handelt es sich bei der gegebenen Gesamtauffassung der Krankheit um gar nichts prinzipiell voneinander Verschiedenes. Es genügt, wenn man daran festhält, daß dem eigentlichsten Wesen der Krankheit die demente Verlaufsart in Form der langsam fortschreitenden Reduktion aller psychischen Qualitäten entspricht, während die begleitenden Stimmungen dieser oder jener Richtung, die Sinnestäuschungen, die Wahnbildungen, die Erregungszustände u. s. w. nur sekundäre Einzelgestaltungen darstellen. Das gleiche gilt für einzelne besondere episodische Zustandsbilder, wie z. B. kurze Phasen mit allen Kennzeichen des Delirium tremens, auch ohne daß Alkoholismus als Ursache anzuschuldigen wäre, katatonische Zustandsbilder u. a. m. Eine besondere Verlaufsart dem Tempo und der Intensität der Entwicklung nach, stellt die sogenannte galoppierende Paralyse dar, bei der im Verlauf einiger Wochen oder Monate der Endausgang erreicht werden kann. Man nimmt auch an, daß sich unter den

immerhin seltenen Fällen, die man als Delirium acutum bezeichnet und die eventuell in wenigen Tagen unter hohem Fieber zum Tode führen können, Paralysen befinden mögen.

Von Mendel und Anderen ist die Meinung ausgesprochen worden, daß im Laufe der letzten Jahrzehnte die Paralyse in ihrer klinischen Gesamttendenz eine Veränderung erfahren habe, in der Richtung, daß die klassische Form der progressiven Paralyse mit gehobener Stimmung und Größenideen seltener, die einfache demente Verlaufsart häufiger geworden sei. An sich wäre etwas Derartiges theoretisch wohl denkbar, namentlich in Anbetracht der historisch nachweislichen oder wenigstens wahrscheinlich zu machenden Tatsache, daß es möglicherweise lange Zeit Syphilis gegeben hat, ehe überhaupt Paralysen zum Ausbruch kamen. Wenn dies möglich ist, können selbstverständlich auch Verlaufsänderungen der progressiven Paralyse vorkommen, um so mehr, als ja für den ätiologischen Faktor, die Syphilis, auch sonstige Wandlungen in der Art ihrer Krankheitsäußerungen nicht bezweifelt werden können.

Soweit es sich bei der behaupteten Änderung des Charakters der Paralyse nur um persönliche Eindrücke handelt, ist sicherlich die allergrößte Vorsicht am Platze, da wir alle in dieser Richtung erstaunlichen Selbsttäuschungen unterworfen sind. Wir erleben ja auf anderen Gebieten in demonstrativer Form genügend Beweise dafür. Wo sind heute die vielen Fälle von Amentia, die man als junger Psychiater gesehen hat? Wo waren damals die heute so zahlreichen und, wie es uns heute scheint, gar nicht zu verkennenden Fälle von Katatonie? Soweit es sich um zahlenmäßige Versuche, die Frage zu lösen, handelt, muß zweierlei in Rechnung gesetzt werden: einmal die Möglichkeit, daß eine veränderte Art der Paralysebehandlung die Äußerungen der Krankheit quantitativ milder gemacht hat (was möglich wäre) oder, was wohl sehr viel wesentlicher ist, daß eine veränderte Auffassung vom Wesen der Geisteskrankheiten und von den Aufgaben der Irrenanstalten heute sehr viel mehr ruhige Paralysen den Anstalten zuführen läßt, als dies früher der Fall war. Auch diese Frage wird, nachdem wir jetzt die diagnostische Abgrenzung der progressiven Paralyse viel besser in der Hand haben als früher, in absehbarer Zeit gelöst werden können.

Ein „Endstadium“ im Sinne einer schematischen Einteilung wird bei der progressiven Paralyse in nicht wenigen Fällen überhaupt nicht erreicht, weil die Patienten im Anfall oder an irgend welchen Komplikationen schon im mittleren Stadium zu Grunde gehen. Erreicht die Krankheit ihr, wenn man so sagen darf, natürliches Ende, so resultieren aus dem fortschreitenden geistigen Verfall schließlich Bilder des allerhöchsten Blödsinns, der nur mit den höchsten Graden der angeborenen Idiotie in Vergleich gesetzt werden kann und bei keiner sonstigen erworbenen Krankheit vorkommt. Die Sprache kann bis auf unartikulierte Laute verloren gehen; von einem bewußten Seelenleben ist keine Rede mehr; die Bewegungen reduzieren sich auf reflektorische Abwehrbewegungen oder elementaren Bewegungsdrang in rudimentärer Form. Der Organismus stellt schließlich bloß noch eine vegetierende Reflexmaschine dar.

Der Tod erfolgt in einem gewissen Bruchteil der Fälle im Anfall; im übrigen verteilen sich die Todesursachen ganz unregelmäßig auf eine Reihe

anderer körperlicher Störungen: Schluckpneumonie, hypostatische Pneumonie, Bronchopneumonie bei Influenza u. dgl., Cystitis mit nachfolgender Pyelonephritis, Dekubitus, Phlegmone u. s. w. Einzelne Fälle sterben an Erstickung infolge ungenügenden Kauens und Verschlingens großer Bissen; wieder andere an zentral bedingter Herzlähmung ohne weitere Begleiterscheinungen.

Die jugendliche Paralyse ist erst seit 35 Jahren bekannt. Sie galt anfangs für etwas sehr seltenes; heute sehen Irrenärzte, die ein großes Material zur Verfügung haben, eine nicht geringe Zahl jugendlicher Fälle von progressiver Paralyse.

Die jugendliche Paralyse hat für das klinische Bewußtsein von vornherein der allgemeinen Annahme der Syphilisätiologie als Schrittmacher gedient. Statistik und Untersuchung im Zeitpunkt der festgestellten progressiven Paralyse ergeben bei den juvenilen Fällen übereinstimmend mit einer erstaunlichen Offenkundigkeit die syphilitischen Einflüsse (Syphiliszeichen an Augen, Ohren, Zähnen, am Patienten selbst oder bei seinen Geschwistern, Paralyse oder Tabes bei Vater oder Mutter oder bei beiden Eltern und auch sonst eine große Häufigkeit der allgemeinen auf erbliche Syphilis zurückzuführenden körperlichen Degenerationszeichen). Fast die Hälfte der Kinder ist schon vor Ausbruch der paralytischen Krankheitserscheinungen geistig nicht vollwertig gewesen. Die syphilitische Beeinflussung ist nicht immer hereditär: sie kann auch durch die Impfung, durch eine syphilitische Amme oder elterliche Zärtlichkeiten erworben sein.

Beide Geschlechter sind an der juvenilen Paralyse annähernd gleichmäßig beteiligt. Der Beginn kann schon im vierten oder fünften Lebensjahr einsetzen, das Maximum wird mit 14—16 Jahren erreicht; einzelne Fälle sind beschrieben, bei denen die Krankheit erst im dritten, ja vierten Dezennium ausbrach. Was die Verlaufsart anbetrifft, so überwiegt bei der jugendlichen Paralyse zweifellos die einfach demente Form. Allerdings wird dabei das Bild von denjenigen Zügen gefärbt, die wir auch bei der kindlichen angeborenen Idiotie finden: Neigung zu starker motorischer Unruhe, zu Schreien und zu elementaren, kontinuierlich fortgesetzten Bewegungen der verschiedensten Art. Als eine durch das Lebensalter bedingte Erscheinung muß auch die Disposition zu häufigen, und zwar vorwiegend epileptischen und epileptiformen Anfällen gelten, die sich in einzelnen Fällen zu kolossaler Häufigkeit steigern können. Kraepelin sah einmal bis zu 248 Anfällen an einem Tage auftreten. Apoplektiforme Anfälle sind eine große Seltenheit; auch die epileptiformen hinterlassen nur ausnahmsweise motorische Ausfallserscheinungen, ganz im Gegensatz zur progressiven Paralyse der Erwachsenen. Das Lebensalter beeinflußt das Krankheitsbild auch in der Richtung, daß nach dem Beginn der progressiven Paralyse ein Stillstand der Pubertätsentwicklung und des Wachstums einzutreten pflegt. Remissionen sind äußerst selten. Die Dauer ist durchschnittlich etwas größer als bei Erwachsenen und beträgt $3^3/_4$—$4^1/_2$ Jahre im Durchschnitt. Neun Jahre Krankheitsdauer erwähnt Kraepelin. Die anatomischen Veränderungen entsprechen mit einzelnen kleinen Abweichungen, die auf das jugendliche Stadium der Hirnentwicklung zurückzuführen sind, jedenfalls in allen wesentlichen Punkten den Paralyseveränderungen der Erwachsenen (vgl. dazu Alzheimer in diesem Hand-

buch). Wenn die Diagnose aus den psychischen und neurologischen Symptomen möglich ist, sind auch die vier Reaktionen fast ausnahmslos positiv. Möglicherweise gibt es ein Präparalysestadium bei hereditär syphilitischen Kindern mit positivem Wassermann im Liquor, aber ohne klinische Erscheinungen. Ob es möglich ist, in den so gekennzeichneten Fällen, auf die man ja auch nur in Familien mit ärztlich konstatierter Syphilisbelastung aufmerksam wird, den Ausbruch der progressiven Paralyse durch geeignete Behandlung zu verhindern, wissen wir nicht.

Die konjugale Paralyse hat für die Frage des Wesens und der Ätiologie der Paralyse das allergrößte Interesse. Die Häufigkeit des Vorkommens des identischen Erkrankens von Ehegatten wird von den einzelnen Autoren sehr verschieden beurteilt. Nonne sah unter 150 Fällen von Paralyse und Tabes zweimal konjugale metasyphilitische Erkrankung. Junius und Arndt bei ihrem 1000 Fälle überschreitenden großen Material sahen dies 38mal. Wir dürfen heute wohl sagen, daß das Interesse das gleich große ist, wenn es sich um Kombination von progressiver Paralyse des einen Gatten mit Tabes des anderen handelt, oder wenn beide Gatten an progressiver Paralyse oder beide an Tabes erkranken. Im allgemeinen scheint es, daß der Mann unter gleichen Voraussetzungen mehr disponiert ist, an progressiver Paralyse zu erkranken.

Die Frage, die in diesem Zusammenhange von größter Wichtigkeit ist, ob das konjugale Erkranken des zweiten Teiles, nachdem die Aufmerksamkeit durch die Erkrankung des ersten erweckt worden ist, therapeutisch verhindert werden kann, wird jetzt nicht mehr von der Tagesordnung verschwinden, namentlich seit wir durch die Untersuchungen von Plaut, Hauptmann u. a. wissen, mit welcher Häufigkeit anscheinend gesunde Gatten oder Gattinnen von metasyphilitisch Erkrankten positiven Wassermann im Blute zeigen. Hauptmann ist diesen Fragen an dem großen Hamburger Material näher nachgegangen. Er hebt mit Recht hervor, daß die serologische Untersuchung eine äußerst wesentliche Unterstützung und Förderung bei der Klärung konjugaler und familiärer Erkrankungen bildet, namentlich weil sie uns erlaubt, die Wege der Syphilis auch dahin zu verfolgen, wo sie durch die Anamnese und durch den objektiven körperlichen Befund bisher nicht aufgespürt werden konnte. Er fand positive Wassermann-Reaktion bei Ehehälften, deren anderer Teil an einem organischen syphilitisch-zerebrospinalen Leiden erkrankt war, ohne daß eine Infektion bekannt war, und ohne daß jemals verdächtige Symptome bestanden hatten; er fand positive Reaktion bei Ehehälften, deren anderer Teil zur Zeit organisch gesund war, aber eine spezifische Infektion zugab, und er fand schließlich positive Reaktion bei einem oder beiden Ehehälften, die beide organisch gesund waren und auch nichts von einer Infektion wußten. Sehr bemerkenswert ist die Beobachtung, daß die Syphilis bei der infizierten Ehehälfte in fast 100% der Fälle latent verlief, d. h. ohne daß eine Infektion bemerkt wurde, und ohne daß Haut- und Schleimhauterscheinungen auftraten, wenn der infizierende Teil an einem syphilitischen zerebrospinalen Leiden erkrankt war, während in über 50% eine Infektion bekannt war, und sekundäre Erscheinungen auftraten, wenn der infizierende Teil organisch gesund war. Diese Beobachtungen legen zweifellos den Gedanken nahe, daß die Syphilis-Spirochäten in-

folge ihrer Passage durch das zentrale Nervensystem so viel an Virulenz einbüßen können, daß sie nicht mehr im stande sind, bei dem infizierten Teil auffallende Primär- oder Sekundärerscheinungen hervorzurufen.

In der Schätzung des zahlenmäßigen Verhältnisses, in dem die beiden Geschlechter an dem Krankheitsbilde der progressiven Paralyse beteiligt sind, ist im Laufe der letzten Jahrzehnte eine beträchtliche Verschiebung eingetreten. Zum Teil hat bei der früheren Unterschätzung der Häufigkeit der Frauenparalyse suggestiv das Dogma mitgewirkt, daß die progressive Paralyse ihrem Wesen nach eigentlich eine männliche Krankheit sei. Auch die vorneurologische Ära in der Psychiatrie besaß eine Reihe diagnostischer Handhaben noch nicht, an der wir heute die Frauenparalyse auch in solchen Fällen erkennen, die von dem früher für klassisch gehaltenen Bilde weit abweichen. Vor 40 Jahren nahm man im allgemeinen an, daß eine Frauenparalyse auf 8 männliche käme; heute ist das Verhältnis stellenweise bis auf 1 : 2 gestiegen. Junius und Arndt haben bei ihrem Material das Verhältnis von 1 : 2·36; sie sehen aber selber darin nicht etwa das Durchschnittsverhältnis für Berlin überhaupt, weil ihr Frauenmaterial sich vorwiegend aus den niedrigeren Ständen rekrutiert. Als durchschnittliches Verhältnis kann wohl 1 : 3·5 angenommen werden.

Die Gründe dieser verschiedenen Beteiligung der Geschlechter suchte man, als man noch an eine wesentliche Mitwirkung von Hilfsursachen mehr glaubte, als dies heute der Fall ist, hauptsächlich darin, daß die Männer im ganzen mehr körperlichen und psychischen Stößen im Lebenskampfe ausgesetzt seien als die Frauen. Heute muß man den Grund der verschiedenen Häufigkeit bei beiden Geschlechtern ganz überwiegend, wenn nicht ausschließlich, in ihrer verschiedenen prozentualen Teilnahme an der Syphilis erblicken. — Ledige, und zwar sowohl Männer wie Frauen scheinen im allgemeinen nicht häufiger an der progressiven Paralyse zu erkranken, als ihrem Anteil an der Gesamtbevölkerung entspricht. Der Prozentsatz von Prostituierten unter den paralytischen Frauen ist überall ziemlich groß, namentlich dann, wenn man nicht bloß diejenigen Fälle zählt, die im Moment der Paralyseerkrankung noch aktiv als Prostituierte tätig waren. Wenn die Zahl der Prostituierten nicht noch viel größer ist, so kann dies daran liegen, daß gewerbsmäßige Dirnen häufiger als unkontrollierte Priesterinnen der freien Liebe einer antisyphilitischen Behandlung unterzogen werden, oder daran, daß ein nicht geringer Prozentsatz von ihnen durch eine Heirat in das bürgerliche Leben untertaucht und darum in der Statistik in einer anderen Rubrik erscheint oder auch daran, daß eine ziemlich große Zahl von Prostituierten an Alkoholismus u. s. w. schon vor dem paralysefähigen Alter zu Grunde geht.

Über das Verhältnis der Konfessionen haben Junius und Arndt eine Statistik gebracht, aus der hervorgeht, daß Männer und Frauen in der konfessionellen Verteilung bei der progressiven Paralyse annähernd genau die Prozentsätze zeigen, die dem jedesmaligen Satze in der Gesamtbevölkerung entspricht. Im Gegensatz dazu stehen andere Angaben, daß die Juden besonders häufig an progressiver Paralyse erkranken. Wenn eine allgemeine Statistik der Privatanstalten erreichbar wäre, so würde wohl sicher

ein Überwiegen der Juden in den Privatsanatorien unter den Paralytikern sich ergeben. Wenn irgendwo, so ist sicherlich in diesem Zusammenhange das finanzielle und soziale Moment entscheidend.

Über die Verteilung der Paralysefälle auf die einzelnen Berufsarten existiert eine ganze Literatur. Es hat heute wenig Sinn, diese Einzelheiten immer wieder zu reproduzieren, da nach unserer heutigen ätiologischen Auffassung der Beruf nur dann zu progressiver Paralyse disponiert, wenn er zur Syphilis disponiert.

Als besonders drastisches Beispiel wird mit Recht immer angeführt, daß die Offiziere ein so außerordentlich großes Kontingent zur progressiven Paralyse stellen, während die Geistlichen und zwar nicht nur die katholischen, sehr selten daran erkranken; (ich selbst habe in 20 Jahren psychiatrischer Tätigkeit niemals einen paralytischen Geistlichen gesehen, wohl aber zahlreiche paralytische Offiziere). Daß besonders aufregendes Leben, Alkoholexzesse, Kopftraumen, diffuse starke Wärmestrahlung auf den Kopf u. ä. m. gelegentlich disponierend wirken mag, ist zuzugeben, und insofern kann die Berufstätigkeit von einem gewissen sekundären Einfluß auf die Häufigkeit der progressiven Paralyse sein.

Dieselben Gründe, aus denen der prozentuale Nachweis der syphilitischen Infektion bei der progressiven Paralyse erschwert ist, wirken auch bei der Feststellung eines anderen uns interessierenden Punktes erschwerend, nämlich bei der Frage nach der Dauer zwischen Infektion und erstem Auftreten der paralytischen Erscheinungen. So kommt es, daß alle Autoren nur einen gewissen Bruchteil ihrer Gesamtfälle für diese Frage statistisch verwerten können, Junius und Arndt z. B. nur 341 von weit über 1000 und Kraepelin nur 157. Abgesehen von der unvermeidlichen Fehlerquelle, daß es eben Paralytiker sind, von denen man die fragliche Auskunft zu erhalten versucht, darf man nicht vergessen, wie erstaunlich oft selbst Gebildete auch einschneidende Ereignisse ihres Lebens, die ihnen mehr Eindruck gemacht haben, als ein vielleicht schmerzloser Primäraffekt, nur ungenau datieren können; jede Statistik wird deswegen nur den Wert ungefährer Feststellung beanspruchen können, wobei wir aber als verbesserndes Moment den Umstand in Rechnung setzen dürfen, daß bei großen Zahlen die im positiven und negativen zeitlichen Sinne verfälschenden Umstände sich vielleicht gegenseitig ausgleichen.

Junius und Arndt, deren Fälle nachstehend von mir graphisch eingetragen worden sind, notieren das Maximum der Häufigkeit bei 10 und 15 Jahren Zeitabstand zwischen Infektion und Ausbruch der progressiven Paralyse. Kraepelin hat ein Diagramm seiner eigenen Fälle plus der von Junius und Arndt gezeichnet, bei dem nur bei 10 Jahren ein ausgesprochenes Maximum vorhanden bleibt. Seine Bemerkung, daß gerade das Zehnjahrmaximum so betont zu sein pflegt, weil die Kranken in ihren Angaben eine Vorliebe für „runde Zahlen“ haben, ist wohl sicherlich zutreffend. Die absoluten Werte schwanken bei Kraepelin zwischen 2 und 31 Jahren Zeitabstand, bei Junius und Arndt zwischen 3 und 35 Jahren. Bei letzteren erkrankten mehr als $^3/_4$ der in der Statistik verwendeten Fälle zwischen 7 und 20 Jahren nach der Infektion. Die durchschnittliche Dauer aus allen brauchbaren Fällen berechnet, betrug 15 Jahre. Annähernd ganz

gleichen Zeitabständen begegnen wir bei der jugendlichen Paralyse, die ihr Maximum wohl zwischen 14 und 16 Jahren haben dürfte, gelegentlich weit früher anfängt, aber nach Angabe einiger Autoren möglicherweise auch noch bis zum Beginn des 4. Lebensdezenniums mit dem Ausbruch warten kann. Heiberg in seinen bekannten Kopenhagener Untersuchungen rechnet mit einem durchschnittlichen Intervall von 12 Jahren für die Majorität der Fälle. Wenn es sich darum handelt, einen Syphilitiker über seine Paralyse-

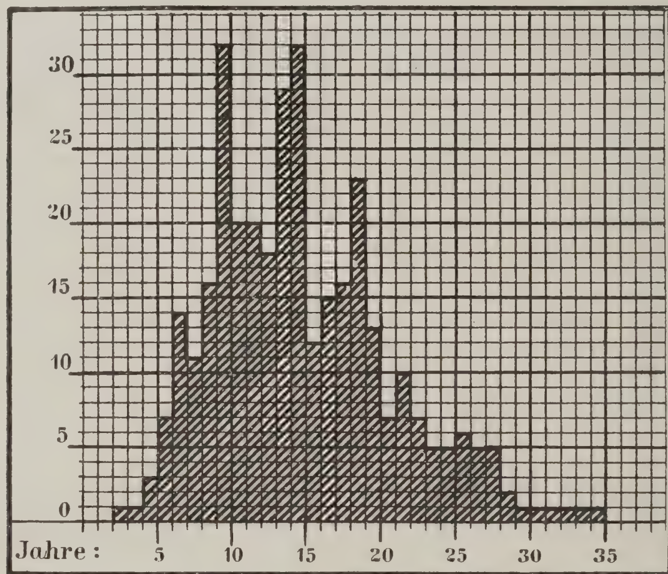


Fig. 9. Dauer zwischen Infektion und Ausbruch der Paralyse.

befürchtungen zu beruhigen, wird man heute mit gutem Gewissen sagen können, daß die Wahrscheinlichkeit, nach 20 Jahren Pause paralytisch zu werden, sehr gering und nach 30 Jahren fast gleich Null ist.

Über die Einflüsse, welche in dem einen oder anderen Sinne auf den Zeitpunkt der Paralyseentwicklung einwirken, sind wir gänzlich ohne Kenntnis. Man könnte in dem Umstand, daß die Kurve der Prozentzahlen in bezug auf den Beginn der progressiven Paralyse jenseits der fünfziger Jahre rasch sinkt und noch später den Nullpunkt erreicht, zu dem Schlusse geneigt sein, daß vielleicht das Senium in sich nicht mehr die Bedingungen bietet, welche die Paralysefähigkeit eines Menschen ausmachen.

Theoretisch wäre das ja wohl denkbar; der Hauptgrund dürfte aber wohl der sein, daß die überwiegende Mehrzahl der Kranken sich relativ früh infiziert, und daß die progressive Paralyse nur darum im Senium so selten ist, weil alle Disponierten in vorausgehenden Lebensabschnitten erkrankt, und somit diese Fälle für die Statistik schon wegfiltriert sind. Aus eigenen Beobachtungen kann ich sagen, daß immer, wenn ich metasyphilitische Erkrankungen jenseits des 55. oder 60. Lebensjahres zu sehen bekommen habe, dann auch eine späte Infektion vorlag (mehrfach

z. B. Ärzte, die sich erst in den Vierzigerjahren bei Ausübung ihrer Tätigkeit an den Händen Primäraffekte zugezogen hatten).

Die Häufigkeit der progressiven Paralyse ist, wie später noch zu erörtern sein wird, in den einzelnen Völkern und Erdteilen sehr verschieden, möglicherweise auch verschieden unter der Voraussetzung einer gleichen Häufigkeit von Syphilis. Auch wenn wir nur unsere deutschen Verhältnisse ins Auge fassen, so ist die absolute Zahl der Fälle von progressiver Paralyse abhängig, nach dem was wir heute darüber wissen, im wesentlichen von der Zahl der schätzungsweise anzunehmenden Syphilisfälle in dem betreffenden Bevölkerungsbezirk. Genaue Angaben können wir aus begreiflichen Gründen über die absolute Zahl der Syphiliskranken nirgends machen. Berechnungen, wie sie z. B. Lenz für Berlin vorgenommen hat, mit dem Ergebnis, daß in Berlin in der männlichen Bevölkerung von über 15 Jahren sich 90% Syphiliskranker befinden sollen, sind sehr anfechtbar, weil sie mit mehreren Unbekannten operieren. Die Erfahrung darf aber klinisch als feststehend gelten, daß Großstädte mit viel Syphilis, viel Alkoholismus und intensivem Lebensbetrieb eine bedeutend größere Anzahl von Paralytikern in die Anstalten liefern, als etwa ländliche Bezirke. Während z. B. Junius und Arndt feststellen konnten, daß die paralytischen Kranken unter ihren männlichen Aufnahmen 29·7%, bei den weiblichen 21·2% betrugen, kommen wir in Freiburg mit einem vorwiegend ländlichen (und was vielleicht nicht gleichgültig ist, vorwiegend katholischen) Aufnahmebezirk nicht über 5% hinaus.

Der Versuch, für die progressive Paralyse zahlenmäßige Feststellungen zu machen, ist wesentlich aussichtsvoller als bei allen anderen Geistesstörungen, weil der Begriff der progressiven Paralyse klinisch scharf umgrenzbar und anatomisch kontrollierbar ist. Vor allem die neueste Phase der serologischen und zytologischen Diagnostik ermöglicht eine so genaue Abgrenzung der progressiven Paralyse, daß für das Anstaltsmaterial jedenfalls eine ungewöhnlich „gute“ Statistik durchführbar ist. Die Zahlen in der älteren Literatur sind heute so gut wie wertlos, da früher unter der Diagnose progressive Paralyse auch zahlreiche Fälle von seniler und arteriosklerotischer Demenz, von Hirnsyphilis und wohl auch von katatonischer Verblödung untergebracht waren. Eine Fehlerquelle wird niemals ganz zu beseitigen sein, daß immerhin ein kleiner Rest von Paralysefällen bleibt, die entweder wegen plötzlichen Todes im allerersten Stadium (im Anfall z. B.) oder wegen besonders ruhiger Verlaufsart nicht in die Anstalten kommen und der Statistik entgehen.

Über das Verhältnis der Paralysefälle zur Zahl der Syphilisfälle — eine Frage, die uns im höchsten Maße interessieren muß — wissen wir leider gar nichts Sicheres. Die theoretische Annahme schwankt zwischen 1—3 Paralysefällen auf 100 Syphilitische.[1]) Daß der Prozentsatz bei einzelnen besonders kontrollierbaren Konstellationen sehr viel höher sein kann, wird später zu erwähnen sein. Ob er nicht gelegentlich weit unter 1% bleibt, wissen wir nicht.

[1]) Sehr wichtige Feststellungen haben hierzu neuerdings Mattauschek un Pilcz gemacht; durch Verfolgung der Schicksale von mehr als 4000 syphilitisch infizierten Offizieren kamen sie auf den Satz von 4·67 Paralysefällen auf 100 Fälle von Syphilis.

Vom biologischen und volkshygienischen Standpunkt aus interessiert uns am meisten die Frage, ob in bezug auf die Häufigkeit der progressiven Paralyse eine Zunahme oder Abnahme zu konstatieren ist. Namentlich solange man, wozu man nicht verpflichtet ist, in den Einflüssen unseres modernen Kulturlebens eine wesentliche Hilfsursache für die Entstehung der progressiven Paralyse erblickt, wäre eine Zunahme ein bedenkliches Symptom für eine fortschreitende Verschlechterung unserer durchschnittlichen Volksgesundheit. Die Frage ist natürlich nicht nur auf persönliche unbestimmte Eindrücke hin zu beantworten. Die in der Literatur vertretenen Meinungen (von Krafft-Ebing, Mendel, Fürstner, Kraepelin) gehen in diesem Punkte auseinander; eine exakte Feststellung wird eigentlich erst jetzt möglich sein, nachdem unser diagnostisches Rüstzeug so beträchtlich vervollkommnet ist; Anstalten mit übersehbarem und in seiner Zusammensetzung einigermaßen stabilem Aufnahmebezirk werden diesem Punkte ihre Aufmerksamkeit widmen müssen. Junius und Arndt haben in ihrer großen Statistik für Berlin in den letzten Jahren eine Zunahme der Paralysehäufigkeit nicht feststellen können. Wahrscheinlich ist sogar ein Rückgang der Erkrankungsziffer im Verhältnis zur Bevölkerungszunahme eingetreten. Auch Bär hat für die Anstalt Stephansfeld für den Zeitraum von 1872 bis 1900 eine kontinuierliche Abnahme der Paralysefälle nachgewiesen. Es ist dies sehr beachtenswert, weil es sich hier um relativ übersehbare Verhältnisse handelt: einerseits ein im Laufe dieser Zeit in seinen sozialen Verhältnissen gleichbleibender Aufnahmebezirk, anderseits eine Änderung einzelner Verhältnisse durch das Deutschwerden des Elsaß mit nachgewiesenermaßen starkem Sinken des Absinthgebrauches und einer zunehmend besseren Kontrolle der Straßburger Dirnen, die jedenfalls als eine der Hauptquellen der Stephansfelder progressiven Paralyse anzusehen sind. In Freiburg hat sich die absolute Zahl der Paralyseaufnahmen von dem Jahrfünft 1890—1895 bis zu dem Jahrfünft 1905—1910 verdreifacht, scheinbar also eine im Verhältnis zur Vermehrung der Bevölkerung starke Vermehrung der Paralysefälle. Gerade dieses Beispiel zeigt indessen, wie vorsichtig man mit der Verwertung solcher Ergebnisse sein muß; denn wenn man die Paralysefälle auf die Aufnahmeziffer im ganzen bezieht, so hat sie nur im Verhältnis des Wachstums dieser Zahl zugenommen. Auch in der Zunahme der Zahl der Aufnahmen ist indessen nicht etwa eine Steigerung der psychischen Gesamtmorbidität des Aufnahmebezirkes zu sehen; es ist vielmehr an der Hand der Jahresziffern ohne weiteres erkennbar, daß diese Zunahme nur einer anderen, freieren Handhabung der Aufnahmebestimmungen zu verdanken ist, die von einem bestimmten Zeitpunkt an mit einem Wechsel in der Direktion ihren Anfang genommen hat.

Die Dauer des Gesamtverlaufes der Krankheit bei der progressiven Paralyse ist im großen und ganzen uns bekannt. Eine grundsätzliche Schwierigkeit bleibt bei Berechnung der Dauer unüberwindbar, das ist die vollkommene Unsicherheit, die wir in bezug auf den Zeitpunkt des Eintretens der allerersten Symptome vor uns finden. Wir haben keine Ahnung davon, wie lange quantitativ geringfügige schleichende Veränderungen vorhanden sein müssen, bis sie die ersten greifbaren paralytischen Symptome im psychischen Bilde hervorbringen. Da wir aus anderen Erfahrungen, speziell aus dem Gebiete der Kopfverletzungen, gelernt haben, daß ein gewisses Quantum geeignet lokalisierter

Hirnverletzungen ohne gröbere klinische Erscheinungen ertragen wird, ist es sehr wohl möglich, daß greifbare Veränderungen viele Jahre lang bestehen, ehe ihre Addierung ein klinisches Symptom ergibt. Wenn man nun auch für die praktischen Zwecke der Statistik den Beginn auf denjenigen Zeitpunkt datiert, in dem die ersten sicheren paralytischen Symptome (speziell Sprachstörung, Veränderung des Urteils, des Fühlens) bemerkbar werden, so ist auch das nur ein sehr unbestimmter Anhaltspunkt, da keineswegs feststeht, daß nun gerade in diesen Symptomen, was den Hirnvorgang anbetrifft, jedesmal ein bestimmtes gleichförmiges Niveau der Veränderungen zum Ausdruck kommt.

Von diesem Zeitpunkt sicherer paralytischer Symptome an gerechnet, ergibt eine von Junius und Arndt aus zahlreichen Literaturangaben zusammengerechnete Durchschnittsstatistik für Männer eine durchschnittliche Dauer der Krankheit von zwei Jahren fünf Monaten; aus eigenen 895 Fällen (Männer) fanden dieselben Autoren einen annähernd gleichen Wert von zwei Jahren vier Monaten, bei 414 Frauen eine durchschnittliche Dauer von zwei Jahren. Junius und Arndt haben ganz recht, wenn sie meinen, daß dieser geringe Durchschnittswert uns zunächst als zu klein erscheine; sie sehen die Erklärung darin, daß uns in der Regel die Fälle mit längerer Dauer besser im Gedächtnis haften. Auch für die Frauenparalyse ist es überraschend zu ersehen, daß bei großen Zahlen die durchschnittliche Dauer hinter der männlichen progressiven Paralyse zurückbleibt.

Von den Paralytikern aus derselben Statistik starben im ersten Jahre 18·6%, von Frauen im ersten Jahre 29%, im zweiten Jahre starben 45·7% der Männer, nach drei Jahren waren 73·6% schon nicht mehr am Leben. In 123 Fällen betrug die Dauer vier bis zehn Jahre, davon nur in vieren acht bis neun Jahre. Es erscheint sehr zweifelhaft, ob die in der Literatur gelegentlich berichteten Fälle, in denen es sich um eine Dauer von 10 bis 20 Jahren gehandelt haben soll, wirklich unseren heutigen diagnostischen Kriterien der progressiven Paralyse standhalten würden; (natürlich sind hier nicht solche Fälle gemeint, bei denen eine Tabes der progressiven Paralyse vorausging, die dadurch die Gesamtkrankheitsdauer in die Höhe rücken). Im Gegensatz zu der durchschnittlichen Ansicht ergibt sich aus der sorgfältig aufgestellten Statistik von Junius und Arndt, daß bei Männern und bei Frauen die Fälle mit ausgeprägten tabischen Erscheinungen ein wenig rascher als die anderen Fälle verlaufen. Auch in diesem Punkte ist die landläufige Meinung wohl durch die kombinierten Tabes-Paralysefälle beeinflußt. Im Durchschnitt dauert die Erkrankung länger, wenn die progressive Paralyse erst in hohem Alter einsetzt. Ebenso dauert sie länger, wenn nennenswerte erbliche Belastung vorhanden ist, und zwar nach Junius und Arndt proportional der Schwere der erblichen Belastung. Für diese beiden letzteren Tatsachen, deren Erklärung uns heute unmöglich sein würde, wird eine weitergehende Bestätigung abzuwarten sein.

Nach den allgemeinen Anschauungen wird die Gesamtdauer des Verlaufes der progressiven Paralyse wesentlich beeinflußt von der Häufigkeit des Auftretens von Anfällen einerseits, von Remissionen anderseits. Daß Anfälle, gleichviel welcher Art, den Verlauf beschleunigen, ist im mathematischen Sinne nicht zu beweisen, entspricht aber den allgemeinen klinischen Eindrücken.

Über die absolute Häufigkeit des Vorkommens von Anfällen bestehen sehr verschiedene Meinungen. Die Prozentzahlen schwanken zwischen 29% und 90%; daß mindestens in der Hälfte der Fälle sichere Anfälle beobachtet werden, darf wohl als feststehend gelten und würde auch meinen eigenen Erfahrungen entsprechen. Es ist wohl sicher, daß alle Zahlen hinter der Wirklichkeit zurückbleiben, einmal weil wir von den nächtlichen Anfällen einen Teil übersehen und dann, weil auch sonst Anfälle von so wenig aufdringlichen Erscheinungen vorkommen, daß sie selbst bei Beobachtung in einer Irrenanstalt nicht notiert werden.

Kraepelin neigte zu der Annahme, daß die Anfälle unter dem Einfluß der Bettbehandlung im ganzen seltener geworden wären.

Herkömmlicherweise werden die paralytischen Anfälle in epileptiforme und apoplektiforme eingeteilt, eine Gruppierung, die einer gewissen Anzahl von Fällen gerecht wird; es bleibt aber dabei ein großes Zwischengebiet von Grenzfällen, die mit dem gleichen Rechte der einen wie der anderen Kategorie zugeteilt werden können. Es ist sehr wahrscheinlich, daß beiden Arten von Anfällen grundsätzlich ähnliche Hirnvorgänge entsprechen, und zwar weniger makroskopisch greifbare anatomische Veränderungen, als vielmehr rasch kommende und eventuell auch wieder rasch abflauende Steigerungen des im Gange befindlichen paralytischen Degenerationsprozesses. Auch die Möglichkeit einer direkten toxischen Einwirkung mit anfallsweise auftretenden Steigerungen derselben ist nicht von der Hand zu weisen. (Ich sehe hier natürlich ab von den etwa durch Endarteriitis syphilitica oder sonstige Gefäßveränderungen bedingten gröberen Erweichungen oder Blutungen, die sich in nichts von den entsprechenden Vorgängen bei Nichtparalytikern unterscheiden.)

Paralytische Anfälle haben häufig auf den Verlauf der Krankheit die Wirkung, daß sie die sonst vielleicht gleichmäßig abfallende Kurve des psychischen Niveaus „treppenförmig“ machen; das heißt, der einzelne Anfall bedingt ein plötzliches rapides Sinken auf ein tieferes Niveau, welches dann bis zum nächsten Anfall konstant bleiben kann. Dieser Vorgang kann sich mehrfach wiederholen. Auch für die körperlichen Erscheinungen ist Ähnliches festzustellen. Eine ganze Reihe motorischer Reizungs- und Ausfallserscheinungen tritt erst als dauerndes Symptom in das Krankheitsbild ein, nachdem es durch einen Anfall eingeführt worden ist.

Die epileptiformen Anfälle können sämtliche klinisch bekannten Äußerungsformen der Epilepsie darstellen. Wir treffen demnach sowohl die kurzen Absenzen, leichte Schwindelanfälle, petit mal-Anfälle mit einzelnen lokalisierten Zuckungen, große klassische Anfälle mit Zungenbiß und Konvulsionen, am häufigsten aber Anfälle von lokalisierter Epilepsie, bei denen in der Regel die Bewußtseinsbeeinträchtigung tiefgreifender und dauernder ist, als in den Fällen lokalisierter Rindenepilepsie außerhalb des Paralysegebietes. Auch einfache Ohnmachten können den Anfall vertreten und von denselben Folgen für den Gesamtverlauf begleitet sein, wie Anfälle der schwersten Art.

Auch sogenannte psychische Anfälle (entsprechend den Äquivalenten der Epileptiker) werden angenommen, wobei man indessen bei der

Vielgestaltigkeit der Möglichkeiten der psychischen Zustände bei der progressiven Paralyse jedenfalls diagnostisch vorsichtig sein muß.

Im allgemeinen haben die paralytischen Epilepsieäußerungen besondere Neigung, in einen Status epilepticus überzugehen, und ein nicht geringer Prozentsatz der Fälle endet in einem solchen Status tödlich. Auch die bei der einfachen Epilepsie dem Status eigentümlichen Erscheinungen (Neigung zu Temperaturerhöhung, Eiweiß im Urin u. s. w.) sind bei der progressiven Paralyse dabei vorhanden.

Es ist wichtig zu wissen, daß das ganze Krankheitsbild der progressiven Paralyse von einem epileptiformen paralytischen Anfall eingeleitet werden kann. Erstmaliges Auftreten eines epileptischen Anfalles im mittleren Lebensalter ist ja, wenn es sich nicht um Alkoholismus handelt, in jedem Falle ein Symptom, welches den Verdacht auf organische Hirnerkrankung erweckt; unter den hiebei in Betracht kommenden Möglichkeiten steht die progressive Paralyse in erster Reihe.

Die apoplektiformen Anfälle sehen im ersten Augenblick einer gewöhnlichen Apoplexie durchaus ähnlich, wenigstens die größeren unter ihnen. Von diesen Fällen führen alle Abstufungen herüber zu den leichtesten apoplektiformen Äußerungen, die etwa nur in einem leichten Schwindelanfall mit nachfolgender Parese eines Fazialis oder einer Seite bestehen; ja man geht so weit, daß man auch in dem lautlosen Eintreten von Herdsymptomen ohne jede weitere apoplektische Zutat kleinste apoplektiforme Anfälle erblicken will. In einzelnen apoplektiformen Anfällen der Paralytiker tritt der Tod ein. Im allgemeinen aber sind sie prognostisch nicht nur quoad vitam, sondern auch in bezug auf die Möglichkeit des Ausgleichs der Ausfallserscheinungen sehr viel günstiger zu beurteilen als wirkliche Apoplexien. Manchmal stellt sich schon nach wenigen Tagen oder Wochen die Funktion wieder her; wenn auch in der Regel halbseitige Paresen oder Monoparesen einer Extremität oder eines Hirnnerven übrig bleiben, so kommen zweifellos doch Fälle vor, bei denen schwere apoplektiforme Lähmungen restlos wieder verschwinden. Die verhältnismäßig rasche Ausgleichbarkeit der Lähmungserscheinungen ist so konstant, daß sie direkt als Unterscheidungsmerkmal zwischen apoplektiformen Anfällen der progressiven Paralyse und echten apoplektischen Hemiplegien benutzt werden kann. Schon nach wenigen Tagen kann auch in den schwereren Fällen die für den Anfall bessere Prognose des apoplektiformen Zustands des Paralytikers daraus erkannt werden, daß ganz früh die passive Beweglichkeit der noch gelähmten Extremitäten aufhört als ein Ausdruck der bald bevorstehenden Wiederkehr der spontanen Bewegung.

Nahende Anfälle bei progressiver Paralyse machen sich oft durch charakteristische Vorboten bemerkbar, von denen ein Teil bei Kranken, die überhaupt viel Anfälle haben, mit solcher Regelmäßigkeit wiederkehrt, daß manchmal schon das Wartepersonal dem Arzte das Bevorstehen eines Anfalles melden kann. Dazu würden gehören: plötzlich auftretende Bewußtseinstrübung, zunehmende Stumpfheit, oft auch Reizbarkeit und Nörgeleien oder eine auffallende, plötzlich kommende Vielgeschäftigkeit oder körperliche Erscheinungen, wie z. B. zunehmendes Hängen nach einer Seite.

In bezug auf die Verteilung der Anfälle auf die einzelnen Formen (wenn man diesen Ausdruck gebrauchen darf) der progressiven Paralyse gilt, daß sie wohl am häufigsten bei der einfachen dementen Verlaufsart sind. Der Zusammenhang ist wohl so, daß wegen der Besonderheit des im Einzelfall sich abspielenden Hirnprozesses Anfälle und demente Verlaufsart gern zusammenfallen.

(Über die anatomischen Veränderungen, die den Anfällen zu Grunde liegen, vgl. Alzheimer in diesem Handbuch.)

Im Gegensatz zu den Anfällen stehen, was den Einfluß auf das Tempo des Verlaufes anbetrifft, die Remissionen, ein Begriff, der hier (im weitesten Sinne) Stillstände, Besserungen bis zu den heilungsähnlichen Wandlungen umfassen soll. Die Remissionen stehen an Häufigkeit den Anfällen nicht gleich. Hoppe hat eine Zusammenstellung gebracht, nach der nennenswerte Remissionen bei Männern in 16·8%, bei Frauen in 14·9% der Fälle vorkamen. Gaupps Zahlen von Fällen mit wesentlicher Besserung bleiben dahinter noch zurück. Übereinstimmung herrscht darin, daß, wie die Anfälle bei der einfachen dementen Verlaufsart am häufigsten sind, so die Remissionen bei der agitierten und expansiven Form der progressiven Paralyse.

Mit Bezug auf den Grad der Remissionen finden wir alle Abstufungen von plötzlich eintretenden oder langsam sich entwickelnden Besserungen psychischer Anomalien und auch Besserung einzelner neurologischer Zeichen bis zu so weitgehenden Hebungen des psychischen Niveaus, daß eine Wiederaufnahme der Berufstätigkeit möglich ist. Einzelne besonders auffallende Beobachtungen dieser Art bei Fällen ausgesprochener Paralyse sind von Kraepelin und Laquer mitgeteilt worden. Die Regel ist, daß trotz der psychischen Besserung einzelne körperliche Zeichen und unter diesen wiederum am häufigsten die Pupillenstörungen in der Remission bestehen bleiben. Auch bei den weitestgehenden Remissionen sind für intelligente Angehörige doch gewöhnlich gewisse Charakteränderungen: Reizbarkeit, Unsicherheit der Stimmungslage, erhöhte Beeinflußbarkeit, Kleinlichkeit, Alkoholintoleranz, direkte Zeichen von Urteilsschwäche bemerkbar, ebenso wie die sachverständige psychiatrische Prüfung mit genauer Feststellung der Merkfähigkeit u. s. w., bei den besten Remissionen doch mehr Dauerdefekte erkennen läßt, als etwa in der Sprechstunde des reinen Neurologen angenommen werden. Die Remission kann sich unter Umständen über eine Reihe von Jahren erstrecken. Ich selber kenne Fälle, bei denen eine Dauer der Remission von 5—6 Jahren zu verzeichnen ist. Im allgemeinen sind diese Fälle nicht sehr häufig, und in der Literatur kehren immer dieselben paar Beobachtungen mit den gleichen Namen wieder. Der Alzheimersche Fall, bei dem nach 32jähriger Dauer die anatomische Untersuchung die Diagnose der progressiven Paralyse sicherstellte, ist in dieser Beziehung ein vollkommenes Unikum.

Wir haben allen Grund zu der Annahme, daß es sich bei den Remissionen keineswegs um eine Heilung im anatomischen Sinn handelt. Die Vorgänge, die dabei in Frage kommen, sind größtenteils einer anatomischen Wiederherstellung gar nicht zugänglich. Als eine der Voraussetzungen für das Auftreten einer Remission müssen wir entweder ein Nachlassen gewisser toxischer Einflüsse oder ein besseres Funktionieren vorüber-

gehend durch Gefäßbeteiligung beeinträchtigter Ernährungsverhältnisse annehmen. Es ist also, wenn ein Paralytiker in einer weitgehenden Remission, etwa durch ein zufälliges Trauma, getötet wird, der Paralysebefund, mindestens in seinen Narbenresiduen, in seinem Gehirn trotz der Remission zu erwarten (und gefunden worden).

Die Frage der Remission ist untrennbar verbunden mit der augenblicklich wieder aufgeworfenen Frage der Heilbarkeit der progressiven Paralyse. In den älteren Lehrdarstellungen wurde noch ohne Vorbehalt der Tod als das gesetzmäßige Ende der progressiven Paralyse bezeichnet. Auch Kraepelin und Obersteiner in ihrer neuesten Zusammenfassung der Ergebnisse unserer Paralyse-Beobachtungen bezeichnen den Tod als regelmäßigen Ausgang, beide mit gewissen erläuternden Vorbehalten. Obersteiner hält es für „noch verfrüht, die Möglichkeit einer vollständigen und dauernden Heilung der progressiven Paralyse ohne alle Reserve zuzugeben“.

Die Schwierigkeiten der Frage liegen auf verschiedenen Gebieten; zunächst einmal besteht die Möglichkeit einfacher diagnostischer Verwechslungen mit postsyphilitischer Demenz oder mit posttraumatischer Demenz oder Katatonie bei syphilitisch Infizierten, alles Krankheitsbildern, die in einem gewissen Stadium des psychischen Defekts lebenslänglich auf einem Beharrungszustand bleiben können. Dann besteht die Möglichkeit der Verwechslung von Remission und Heilung der progressiven Paralyse. Die überwiegende Mehrzahl der Fälle, die eine Zeitlang als Heilung gelten konnten, sind inzwischen als bloße Remissionen erkannt oder wahrscheinlich gemacht worden, und es darf wohl bezweifelt werden, ob Wernicke, der, wie er angibt, unter Tausenden von Fällen einige wenige sah, die vollständig geheilt wurden, noch heute auf diesem Standpunkte stehen würde.

Gaupp und Alzheimer haben die Frage der stationären progressiven Paralyse vom klinischen und anatomischen Standpunkt aus eingehend behandelt. Gaupp stellt fest, daß, seitdem die pathologische Anatomie eine genaue Kontrolle erlaubt, keine neueren Fälle von Paralyse-Heilung bekannt geworden sind; bei einer Rundfrage in allen bayrischen und württembergischen Anstalten fanden sich noch nicht 20 Kranke mit einem abweichenden Verlauf der progressiven Paralyse, und (von fünf nicht ohne weiteres zu klassifizierenden Fällen abgesehen) kein Fall von sicherer progressiver Paralyse, der über acht Jahre gedauert hätte. Gaupp kommt zu dem Endergebnis, daß, wenn man unter „stationärer“ progressiver Paralyse ein Haltmachen im klinischen, wohl charakterisierten Zustand versteht, das einer anfänglichen progressiven Entwicklung folgt, dann dieses Vorkommen nicht sicher begründet sei. Alzheimer weist namentlich darauf hin, daß es atypische Paralysen hinsichtlich der Qualität des krankhaften Prozesses, nicht bloß in bezug auf die Lokalisation im Lissauerschen Sinne gibt.

Ich selbst habe in 20 Jahren klinischer Tätigkeit niemals eine Heilung von progressiver Paralyse gesehen; ebensowenig Krafft-Ebing unter 2500 Fällen und Junius und Arndt. Auch die von Nonne beschriebenen vier Fälle von Paralyseheilung halten einer genauen Kritik nicht stand. Bei dem ersten Fall, der nach anfänglicher Paralyseentwicklung in angeblicher psychischer Gesundheit am Herzschlag gestorben ist, wurde keine Sektion

gemacht. Von dem zweiten Fall erfahren wir nur, daß er nach neun Jahren Remission noch gesund war; der dritte, der nach fünf Jahren Remission an Apoplexie zu Grunde ging, ist nicht seziert worden, bei dem vierten dauert die Remission sechs Jahre.

Wir müssen heute, wenn der Beweis einer Paralyse-Heilung als geführt gelten soll, folgende Forderungen aufstellen:

Das klinische Bild der progressiven Paralyse muß bei sorgfältigster Untersuchung von sachverständiger Seite anerkannt gewesen sein; auch die serologischen und zytologischen Voraussetzungen müssen erfüllt sein; es müßte dann eine psychische Wiederherstellung für die gesamte Lebensdauer erfolgen, und der Tod dürfte nicht in paralyseverdächtigen Zuständen (Apoplexien z. B.) eintreten. Im Falle der Sektion müßten die Residuen des früheren paralytischen, dann zum Stillstand gekommenen Prozesses nachweisbar sein. Ob bei Anerkennung der Berechtigung dieser Forderungen heute irgend ein einziger Fall vorhanden ist, der sie erfüllt, muß sehr bezweifelt werden.

A priori ist nicht einzusehen, warum nicht im klinischen Sinne eine Heilung oder wenigstens ein Stillstand eintreten soll. Die (so viel steht jedenfalls fest) große Seltenheit eines solchen Ereignisses bringt die progressive Paralyse in einen zweifellosen Gegensatz zur Tabes, von der wir wissen, daß sie in jedem Stadium ihres Prozesses Halt machen kann; (daß sich unter den abortiven Tabesfällen potentiell zukünftige Paralysen befinden können, ist bereits oben erwähnt). Bei dem heutigen Stande unserer Kenntnisse würde gerade dieser Unterschied zwischen Tabes und progressiver Paralyse bei der Betrachtung ihrer eigentlichsten Beziehungen zur Syphilis von Bedeutung sein, ohne daß wir indessen heute bestimmte Schlußfolgerungen daraus ziehen können. Jedenfalls würde es in dem auch sonst wahrscheinlichen Sinne verwertbar sein, daß wir in der progressiven Paralyse die in bezug auf die Giftwirkung bei weitem schwerere und allgemeinere Störung zu erblicken haben.

Daß die progressive Paralyse zahlenmäßig einen bestimmten Lebensabschnitt bevorzugt, ist schon den ersten Beobachtern der Krankheit aufgefallen. Es ist längst klinisches Allgemeingut geworden, daß das Maximum der progressiven Paralyse zwischen dem 30. bis 50. Lebensjahre liegt. Die ätiologischen Feststellungen haben die Ursache dieser Erscheinung in dem durchschnittlichen Zeitpunkt der Infektion und der größten Häufigkeit eines Zeitabstandes von 12 bis 15 Jahren zwischen Infektion und Ausbruch der progressiven Paralyse kennen gelehrt, während Fälle in sehr viel früheren oder sehr viel späterem Alter entweder durch eine ungewöhnlich kurze oder ungewöhnlich lange Latenzzeit oder durch eine ausnahmsweise späte Primärinfektion ihre Erklärung finden. Eine grundsätzliche Immunität irgend eines Lebensabschnittes gegenüber der progressiven Paralyse scheint nicht zu bestehen, da das relative Freibleiben des Seniums auch in anderen Umständen seine Erklärung finden kann. Von dem Zeitpunkt des Auftretens der jugendlichen Paralyse ist bei Besprechung dieser die Rede gewesen. Die Paralyse kann ausnahmsweise schon im 23. Lebensjahre auftreten, ein Ereignis, welches z. B. Junius und Arndt unter ihren Fällen ein einziges Mal verzeichnen. Das äußerste von ihnen beobachtete Alter des Ausbruches der manifesten Erkrankung

ist das 67. Lebensjahr. Die Verteilung der Häufigkeit auf die einzelnen Lebensjahre gibt beistehendes Diagramm, welches nach der Zahlentabelle von Junius und Arndt entworfen ist. Die unterste Reihe der Säulen gibt das Verhalten

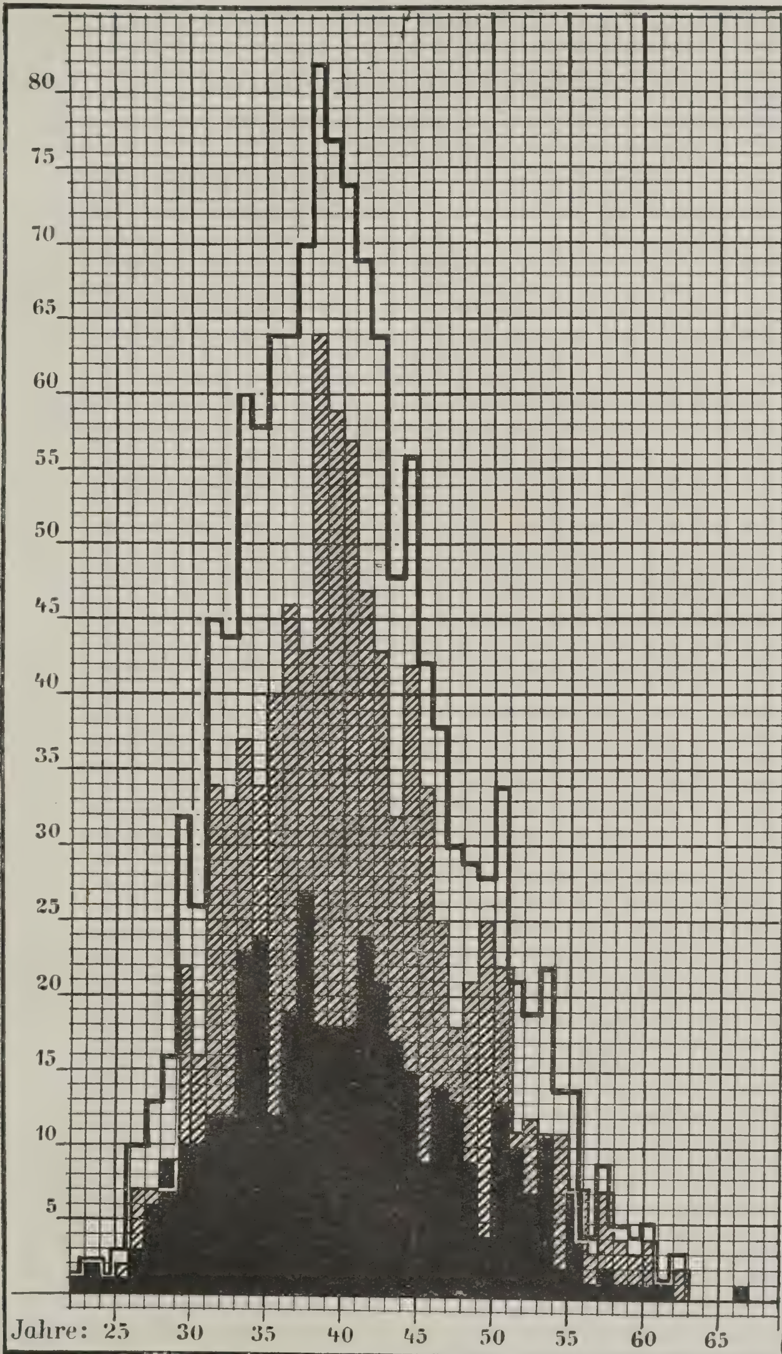


Fig. 10. Alter bei Ausbruch der Paralyse.

bei der Frauenparalyse, das zweite Stockwerk das der Männerparalyse und die höchste Reihe das Gesamtverhalten aller Fälle ohne Rücksicht auf das Geschlecht. Es stellt sich dabei heraus, daß im Vergleich zu der Zahl der Fälle, die zwischen das 29. und 56. Jahr fallen, alle übrigen an Häufigkeit weit zurücktreten. Das mittlere Erkrankungsalter der Frauen ist nach Junius und Arndt um ein weniges niedriger, als das der Männer. Bis zum 40. Jahre ist der Prozentsatz der Männer und Frauen fast gleich. Es war deshalb wohl zulässig, in diesem Diagramm in der obersten Reihe die beiden Geschlechter zusammenzunehmen.

Die Hinterstrangfälle scheinen im allgemeinen beim Beginn der Erkrankung etwas älter zu sein.

Diagnose.

Die diagnostische Bedeutung der einzelnen Krankheitssymptome ist schon bei ihrer Erörterung zum Teil erwähnt worden. Es handelt sich jetzt noch im wesentlichen darum, die Differentialdiagnose, und zwar namentlich für die früheren Stadien der progressiven Paralyse zu erörtern, in welchen entweder wegen fehlender oder nur angedeuteter körperlicher Symptome oder wegen der weniger charakteristischen Gestaltung des psychischen Bildes Erkennungsschwierigkeiten sich ergeben können.

Das früheste Stadium der progressiven Paralyse kann sich zunächst verstecken hinter der Maske funktioneller Psychosen und Neurosen. Es ist wichtig, hierbei daran zu denken, daß bei Männern, wenn wir von Äußerungsformen periodischer Psychosen, von der chronischen Paranoia und der Gruppe der epileptischen und alkoholistischen Geistesstörungen absehen, frisch entstehende einfache Psychosen gerade in dem Lebensabschnitt relativ selten sind, der das Maximum der Häufigkeit der progressiven Paralyse aufweist. Auch die Fälle, die wir heute unter dem Sammelnamen der Dementia praecox zusammenfassen, haben ihr zahlenmäßiges Maximum lange vor dem eigentlichen paralysefähigen Lebensalter. Bei Frauen ist an sich schon die Wahrscheinlichkeit, daß es sich um progressive Paralyse handelt, 3—4mal geringer als bei Männern; es überwiegen bei ihnen im Paralysealter die Äußerungsformen des manisch-depressiven Irreseins in ihren verschiedenen Gestaltungsmöglichkeiten.

Eine anscheinend einfache Manie oder Melancholie, die beim Manne zwischen dem 30. und 55. Lebensjahre auftritt, ohne daß die Anamnese den Verdacht einer periodischen oder zirkulären Psychose erweckt, muß ohne weiteres an progressive Paralyse denken lassen. Bei Frauen ist umgekehrt hinter einer Manie oder Melancholie dieses Alters in der Regel keine progressive Paralyse zu vermuten, um so mehr als diese beiden gerade nicht zu den häufigeren Zustandsbildern der Frauenparalyse gehören. Oft ergibt sich in scheinbaren Fällen von Manie und Melancholie oder hypochondrischer schwerer Verstimmung die Diagnose schon aus gewissen, allerdings mit Vorsicht zu verwertenden „paralytischen“ Zügen im Krankheitsbilde. Sicherer sind der Nachweis der organischen lokalen Symptome und die Folgerungen aus den Ergebnissen der Prüfung der „vier Reaktionen“, die allerdings vorwiegend für die Anstaltsbeobachtung in Frage kommen. Mit am wichtigsten unter den lokalen Zeichen ist hier wie sonst die Prüfung der Pupillarver-

hältnisse; schon aus einer Zeit, in der man von den inneren Zusammenhängen dieser Dinge noch gar nichts wußte, stammt, als Niederschlag einfacher klinischer Feststellung, die Warnung, Manien mit sehr engen oder ungleichen Pupillen nicht prognostisch günstig zu beurteilen.

Besondere Schwierigkeiten kann die Unterscheidung der Katatonie von der progressiven Paralyse bereiten. Die katatonischen und die paralytischen Erregungen können in dem Sinnlosen und Elementaren des Bewegungsdranges, in der Unzugänglichkeit für äußere Einflüsse und dem Mangel an psychologischer Motivierung außerordentlich ähnlich aussehen. Das Sträuben Katatonischer kann eine exakte Prüfung der Reflexverhältnisse, speziell an den Pupillen, tatsächlich vereiteln, ebenso wie der Negativismus die Beurteilung des psychischen Gesamtzustandes unmöglich machen kann. Für solche immerhin seltenen Fälle ist wiederum die Anwendung der „vier Reaktionen“ das einzig übrig bleibende differential-diagnostische Merkmal. Die Feststellung der positiven Wassermann-Reaktion im Blute genügt natürlich nicht, da es sich ja um einen katatonischen Syphilitiker handeln kann.

Es gibt Fälle von Dementia paranoides, die sich in der blühenden Wahnbildung, in der offenkundigen psychischen Schwäche, der Stumpfheit und Indolenz des ganzen Wesens in nichts von entsprechenden paralytischen Zuständen unterscheiden. Auch hier sind die Lokalsymptome und die „vier Reaktionen“ das wesentliche.

Sehr viel größere differential-diagnostische Schwierigkeiten, die in manchen Fällen im Moment der Untersuchung, in der Sprechstunde, z. B. wirklich unüberwindlich sein können, bietet die Abgrenzung der Frühstadien der progressiven Paralyse gegenüber der Neurasthenie. Beiden Erkrankungen ist eine ganze Reihe von Symptomen gemeinsam, die bei der Neurasthenie allerdings regelmäßiger als bei der progressiven Paralyse vorkommen: Störungen des Schlafes, der Verdauung, Ermüdbarkeit, Reizbarkeit, Kopfweh, Schwindel, Zittern im Gesicht, in Zunge und Händen, Labilität des Pulses, eventuell Krankheitsgefühl und depressive Stimmung, in der Wirkung ähnliche, wenn auch auf verschiedene Weise entstandene Herabsetzung der Leistungsfähigkeit. Beide Krankheiten haben das Maximum ihrer Häufigkeit in der Lebenshöhe, beide betreffen mit Vorliebe die intelligenteren, regsameren, tätigen Persönlichkeiten, und in beider Ätiologie figurieren die Exzesse, sei es im Genuß, sei es in intellektueller Hinsicht; auch die Syphilis kann sowohl progressive Paralyse wie Neurasthenie in ihrem Verlauf zeitigen. In den klinischen Beziehungen der beiden Erkrankungen lassen sich zwei Hauptmöglichkeiten feststellen. Die Neurasthenie geht der progressiven Paralyse voraus, d. h. ein Neurastheniker, bei dem eine Zeitlang die genaueste Untersuchung auf neurologischem Gebiete keine notwendigerweise paralytischen Erscheinungen nachweisen konnte, wird später paralytisch, nachdem vielleicht eine scheinbar normale Spanne Zeit dazwischen eingeschoben war; oder, was das häufigere ist, die progressive Paralyse beginnt als Neurasthenie, d. h. ein schon als progressive Paralyse erkennbarer Krankheitsfall zeigt u. a. auch diejenigen Erscheinungen, die den schweren Formen der Neurasthenie eigen sind. Für die Differentialdiagnose sind wir heute durch die Möglichkeit der Prüfung der „vier Reaktionen“ mit sehr viel größerer Sicherheit als früher im stande, eine Differentialdiagnose zu stellen. Auch hier genügt die

Feststellung der positiven Wassermann-Reaktion im Blute nicht, da wir dadurch nur zur Diagnose der vorausgehenden Syphilisinfektion kommen. Immerhin entbindet uns der neue diagnostische Besitz nicht von der Anwendung der allgemeinen klinischen Methoden, um so mehr, als es sicherlich aus verschiedenen Gründen nicht angängig ist, in jedem Falle von Neurasthenie nun sofort die Lumbalpunktion vorzunehmen. Die allgemeinen klinischen differential-diagnostischen Merkmale sind teils anamnestischer Art, teils gehören sie dem Befunde im Moment der Untersuchung an. Folgende Gedankengänge kehren dabei immer wieder: Die einfache Neurasthenie, deren Häufigkeit im übrigen zweifellos überschätzt wird, ist in den reinen Fällen eine konstitutionelle Krankheit, die bei disponierten Individuen unter der Einwirkung äußerer Schädlichkeiten aus ihrer Latenz heraustritt, bei der daher, wenn das volle Krankheitsbild vorhanden ist, leichte nervöse Anomalien, die eventuell bis in die Jugend zurückreichen, von den Kranken auf Befragen angegeben werden; oder sie entwickelt sich im Anschluß an wirklich nennenswerte geistige oder körperliche Schädlichkeiten, Infektionskrankheiten, Unfälle, Häufung von Arbeit und Genuß, gehetzte Existenz, Prozesse, dauernde drückende Verhältnisse u. dgl.; wenn also bei einem früher gesunden Manne, ohne daß eine der genannten Ursachen vorausging, schwere neurasthenische Erscheinungen zum Ausbruch kommen, muß man an die Möglichkeit denken, daß hinter der anscheinend funktionellen Krankheit die organische Psychose verborgen liegen kann. Im Auge muß dabei behalten werden, daß scheinbar spontan auftretende schwere oder auch leichte Neurasthenien Einzelerscheinungen periodischer Psychosen sein können. Für den Moment der Untersuchung gilt folgendes: Die Depression des Neurasthenikers ist im wesentlichen eine sekundäre, eine Folge seiner subjektiven Beschwerden oder, was häufiger ist, die Folge der von ihm daran angeknüpften Befürchtungen. Sie ist einer Beeinflussung durch Zuspruch und Belehrung oder durch Zerstreuung oder plötzliche Lebensanforderungen wenigstens für Zeiten zugänglich. Die Depression des Paralytikers ist eine primäre, wenig beeinflußbare. Der Neurastheniker beobachtet und beschreibt in peinlich genauer Weise seine Symptome, auch solche, die nur in seiner Vorstellung existieren, wie z. B. die Abnahme des Gedächtnisses oder angebliche Abstumpfung des Fühlens; der Paralytiker weist in den gleichen Funktionen objektiv bemerkbare Mängel auf, die ihm aber nicht zum Bewußtsein kommen.

Der Neurastheniker, der, mit einer Liste seiner Beschwerden auf einem Zettel in die Sprechstunde kommt („l'homme aux petits papiers“), aus Angst, daß er etwas anzugeben vergessen könnte, ist in der Regel kein Paralytiker, während der Kranke, der auf Fragen des Arztes über Anamnese oder bei Prüfung der Intelligenz durch Rechenaufgaben u. dgl. sich hilfesuchend an die begleitende Frau wendet, sicherlich nicht bloß Neurastheniker ist. Die funktionelle Neurasthenie zeigt, abgesehen von der gesteigerten Reizbarkeit, nicht die Änderungen des Charakters im Sinne eines Sinkens in ästhetischer und ethischer Hinsicht, die schon sehr früh als Teilerscheinungen des paralytischen Zustandsbildes der Neurasthenie vorhanden sein können. Auch die bei den Neurasthenikern vorhandene Nachdauer der Affekte, der Übergang unangenehmer Gemütsbewegungen in schwer zu überwindende stunden-

oder tagelang dauernde Verstimmung, ist bei dem Paralytiker nicht vorhanden. Wenn auch bei der Neurasthenie körperliche Zeichen vorkommen, die bei der progressiven Paralyse organisch bedingt sind, wie mimische Unruhe im Fazialisgebiet, lebhafte Reflexe, Andeutungen von Dorsalklonus, so sind diese für den neurologisch Geschulten doch in der Mehrzahl der Fälle von organisch bedingten Erscheinungen zu unterscheiden. (Nicht ohne Wichtigkeit ist z. B. das Vorhandensein oder Fehlen des Babinskischen Reflexes.) Im psychischen Bilde ist es sehr paralyseverdächtig, wenn ein deprimierter Neurastheniker plötzlich euphorisch wird. Wenn auch die meisten derjenigen Neurastheniker, die von der Angst vor der Paralyse zum Arzte getrieben werden, nicht paralytisch sind, so kann es doch vorkommen, wie ich es selbst mehrfach gesehen habe, daß die hypochondrische Depression im Prodromalstadium der progressiven Paralyse sich speziell mit den Vorstellungen der Paralysefurcht zufällig verbindet.

Nächst den Schwierigkeiten bei der Differentialdiagnose zwischen Neurasthenie und progressiver Paralyse kämen wohl der Häufigkeit nach die diagnostischen Nöte gegenüber der verschiedenen paralyseähnlichen Bilder bei Vergiftungen. Unter diesen ist an erster Stelle zu nennen die alkoholistische Pseudoparalyse. Ich habe dabei natürlich nicht den Fall im Auge, daß Paralytiker im Anfangsstadium von Laien und Ärzten leicht für angetrunken gehalten werden, ohne es zu sein, auch nicht die, daß Paralytiker, um, was seltener ist, eine Depression zu betäuben oder, was das häufigere, in euphorischer Stimmung und gesteigertem Lebensdrang Alkoholexzesse begehen und so neben den paralytischen Symptomen die Zeichen des subakuten oder chronischen Alkoholismus aufweisen; ich denke vielmehr an die Zustandsbilder, die im Moment der Untersuchung vollkommen paralyseähnlich aussehen können, nicht nur im psychischen Bilde, sondern auch in bezug auf die organischen Symptome. Wir finden dabei die Herabsetzung der Intelligenz und der Energie, die Abstumpfung des feineren Fühlens, die Reizbarkeit, eventuell mit Neigung zu brutalen Äußerungen, Tremor und Zuckungen im Gebiet des Fazialis, des Hypoglossus und der Extremitäten, Abnahme der Potenz, Schmerzen (auch von lanzinierendem Charakter), Rombergsches Symptom, Fehlen der Patellarreflexe. Ein früher für absolut unterscheidend angesehenes Merkmal ist eine Zeitlang in seiner Bedeutung erschüttert worden durch den Nachweis, daß bei chronischem Alkoholismus auch Störungen der Pupillarbewegungen vorkommen, nicht nur in dem Sinne, daß im akuten Rausch Pupillenträgheit vorhanden sein kann, sondern auch daß länger dauernde reflektorische Pupillenträgheit oder Aufhebung der reflektorischen Beweglichkeit in einzelnen Fällen vorkommen sollen (Nonne). Die Frage ist im Augenblick noch nicht gänzlich entschieden, wird aber wohl, wie die letzte Entwicklung voraussehen läßt, in dem Sinne erledigt werden, daß wirkliche reflektorische Lichtstarre nur bei solchen Alkoholisten vorkommt, die früher infiziert worden sind (Bumke).[1]) Eine diagnostische Klärung bringen für die meisten Fälle von alkoholistischer

---

[1]) Auch der neueste von Nonne (Neurol. Zentralbl. 1912, Nr. 1) veröffentlichte Fall von refl. Pupillenstarre bei einem nicht syphilitischen Alkoholisten ist nicht endgültig beweisend, da der Patient nur 6 Wochen lebte; wir wissen nicht, was aus ihm und seiner Pupillenstarre weiterhin geworden wäre.

Pseudoparalyse in der Regel einige Wochen erzwungener Abstinenz, in deren Verlauf die motorischen Reizerscheinungen sich zurückzubilden pflegen, während gleichzeitig die Pupillarreaktion sich bessert und die Intelligenz sich hebt.

Die Fälle des Auftretens von Delirium tremens-ähnlichen Zuständen bei progressiver Paralyse sind im ganzen recht selten. Hier können diagnostisch beträchtliche Schwierigkeiten erwachsen, wenn nicht die reflektorische Lichtstarre den fast sicheren Hinweis auf die Zugehörigkeit des Krankheitsbildes gibt. Theoretisch kann es sich ja entweder um ein einfaches Delirium tremens mit einigen alkoholistisch bedingten organischen Zeichen oder um Delirium tremens bei einem Syphilitischen oder um ein Delirium tremensähnliches Bild bei progressiver Paralyse ohne Alkoholismus oder um ein Delirium tremens auf Alkoholbasis bei einem Paralytiker handeln. In dem Krankheitsbilde an sich liegt, was die psychischen Erscheinungen anbetrifft, kein sicheres Unterscheidungsmerkmal, vor allem, da im Delirium selbst eine Prüfung der psychischen Funktionen unmöglich ist; unterscheidend kann in dieser Hinsicht eventuell ein Moment sein, daß es bei den Delirium tremensähnlichen Zuständen der Paralytiker nicht möglich ist, wie das beim gewöhnlichen Delirium tremens die Regel bildet, die Patienten durch Anreden für kurze Zeit aus ihrem traumhaft veränderten Bewußtseinszustand herauszureißen. Praktisch ist die Differentialdiagnose darum nicht übermäßig wichtig, weil ja in der Regel nach wenigen Tagen die Situation durch Ablauf der Episode sich zu klären pflegt. Für alle Fälle, in denen die Differentialdiagnose zwischen progressiver Paralyse und Alkoholismus in Frage kommen, sind im übrigen die „vier Reaktionen“ von der größten Wichtigkeit. Liegt Syphilis neben dem Alkoholismus vor, so gibt die positive Wassermannsche Reaktion im Blute keine Entscheidung, wohl aber der Nachweis von Phase I-Reaktion und positivem Wassermann im Liquor cerebrospinalis.

Die seltenen Fälle von Encephalopathia saturnina können durch die körperlichen Erscheinungen: Tremor in Zunge und Händen, Schlaflosigkeit, Sprachstörung, leichte Paresen in Zunge und mimischer Muskulatur neben den psychischen Symptomen: Erregungszustände, ängstliche Unruhe, Schwierigkeiten machen. Die anamnestischen Angaben des Kranken, frühere Bleikoliken, Radialislähmungen, im Befunde der Bleisaum, das fahle Aussehen, das Fehlen der reflektorischen Pupillenstarre, das Fehlen der spezifischen Reaktion im Liquor werden die Diagnose ermöglichen.

Ganz paralyseähnliche Bilder kann die chronische Bromvergiftung erzeugen, und ich habe vor einiger Zeit wieder einen Fall von Pseudoparalyse durch übermäßige Bromgaben gesehen, die einem Tuberkulösen im Hochgebirge ärztlich verordnet worden waren, um seine Akklimatisationsbeschwerden zu mildern. Man findet in solchen Fällen eine Verlangsamung der geistigen Operationen, Schwächung des Gedächtnisses, allgemeine psychische Abstumpfung, die das Auftreten reizbarer Ausbrüche nicht verhindert, Tremor, unsicheren Gang, lallende Sprache. Auf die Entstehung des Krankheitsbildes weist häufig schon hin der spezifische Bromgeruch der Atemluft, die allgemeine Muskelschwäche einschließlich des Herzmuskels, die Zyanose der Extremitätenenden, die welke Haut. Die Bromakne ist seit Anwendung der neueren Brompräparate nicht mehr wesentlich. Reflektorische Lichtstarre

wird bei chronischer Bromvergiftung wohl niemals erzeugt. Die „vier Reaktionen“ entscheiden schließlich.

Urämische Zustände bei Nephritis können mit paralytischer Somnolenz oder mit paralytischen Anfällen verwechselt werden. Genaue körperliche Untersuchung wird ausnahmslos die Entscheidung bringen.

Sehr viel schwieriger kann die Feststellung sein, ob es sich um gewisse nervöse, schwere Folgezustände nach Unfällen oder progressive Paralyse handelt. Ich habe dabei Fälle im Auge, namentlich nach Kopfverletzungen, bei denen sich neben Apathie eine deprimierte Gemütslage, Schwindel, einzelne Paresen, Tremor und Zuckungen in Zunge, Fazialis und Händen, auch artikulatorische Sprachstörungen finden. Fälle dieser Art, die eventuell vorgeschrittenen Bilder der dementen progressiven Paralyse ähnlich werden und sehr wahrscheinlich auf kleinste Gefäßveränderungen in diffuser Ausbreitung beruhen, sind im Verlauf mit ihrem schließlichen Stationärwerden von dem paralytischen Verlauf wohl zu unterscheiden. Im Moment der Untersuchung wird der Nachweis der reflektorischen Pupillenstarre und das Verhalten der „vier Reaktionen“ das Wichtigste sein.

Die Unterscheidung von Dementia senilis wird in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle ohne weiteres durch die Altersstufe gegeben. Fälle von progressiver Paralyse in den Siebzigerjahren sind nicht bekannt. Wir müssen aber das Jahrzehnt von 50—60 als ein Grenzgebiet bezeichnen, in dem noch progressive Paralyse und schon ein Senium praecox vorkommt. Die Dementia senilis wird dann paralyseähnlich, wenn sie mit gröberen oder feineren arteriosklerotisch bedingten Herderscheinungen einhergeht. Die Unterscheidung wird häufig durch das dem Senium eigene Verhalten der Pupillen (sehr enge und schwach reagierende Pupillen) erschwert; auch hier wiederum gibt schließlich das Verhalten der „vier Reaktionen“ den Ausschlag.

Die multiple Sklerose macht im allgemeinen keine diagnostischen Schwierigkeiten, wohl aber in den Fällen atypischer Lokalisation der sklerotischen Herde, die bei vorwiegender Beteiligung der Rinde und bei raschen Verlaufstendenzen des Prozesses die psychischen Erscheinungen in ungewöhnlichem Maße in den Vordergrund drängen können. Die Sprachstörung braucht nicht charakteristisch zu sein; der Intentionstremor kann fehlen, die spinalen Symptome sind so wie so nicht unterscheidend. Reflektorische Lichtstarre wäre bei multipler Sklerose eine äußerste Seltenheit. Ist die serologische Prüfung auf Syphilis negativ, so ist die Sachlage ohne weiteres geklärt; ist sie positiv, so bleibt immer noch, daß bei multipler Sklerose der Wassermann im Liquor negativ ist; Lymphozytose und Phase I kommen bei multipler Sklerose vor, aber es handelt sich meistens nur um schwache Reaktionen (Nonne).

Von den Hirntumoren, die im allgemeinen an ihren positiven klinischen Erscheinungen zu erkennen sind, können Anlaß zu Verwechslungen hauptsächlich solche geben, die wegen ihrer Lage keine lokalen Symptome erzeugen, wie z. B. die Geschwülste des Stirnlappens. Wenn hier bestimmte psychische Anomalien, Abnahme der Intelligenz und der Initiative, stumpfere Zeiten, die mit eigentümlicher heiterer Stimmung und läppischen Anwandlungen abwechseln, vorhanden sind, können paralyseähnliche Bilder entstehen. Die Stauungspapille, wenn sie vorhanden ist, unterscheidet ziemlich sicher. Lymphozytose und Phase I sind beim Hirntumor in der Regel negativ,

wenn auch schwache Lymphozytose und schwache Phase I-Reaktion vorkommt (Nonne).

Bei der Abgrenzung der progressiven Paralyse gegenüber der arteriosklerotischen Gehirnveränderung ist zunächst im Auge zu behalten, daß die arteriosklerotischen Erweichungen ebenso wie die diffusen kleineren Veränderungen durchschnittlich im höheren Alter auftreten. Da wir aber in besonderen Fällen schon in den vierziger Jahren ausgesprochene Hirnarteriosklerose zu sehen bekommen, ist dieser Gesichtspunkt im gegebenen Einzelfalle wenig wertvoll. Wichtiger ist die Kenntnis des Umstandes, daß arteriosklerotischen Herderscheinungen gröberen Kalibers in der Regel schon jahrelang einzelne krankhafte Attacken vorausgehen, die, wie Schwindelerscheinungen, vorübergehende Sprachstörungen u. s. w., schon als Ausdruck der beginnenden lokalen Unterernährung der Hirnsubstanz anzusehen sind.

Bei der Arteriosklerose stehen die Herderscheinungen durchaus im Vordergrunde; wir treffen bei ihr sehr viel mehr Aphasien u. s. w. als bei Paralyse, bei der die allgemeinen psychischen Veränderungen im Vordergrunde des Bildes stehen. Bei der Arteriosklerose stehen ebenso wie bei der Hirnsyphilis die partiellen Defekte an der Spitze; auch bei stärkeren Einzeldefekten psychischer Art erreicht lange Jahre hindurch das geistige Niveau nicht die Tiefe, wie sie bei der Paralyse sehr früh eintreten kann. Arteriosklerotiker haben in der Regel auch ein sehr lebhaftes Krankheitsgefühl, überhaupt ihrer Krankheit gegenüber ein subjektiv viel richtigeres Verhältnis als der Paralytiker. Selten sind bei Arteriosklerose Zeiten gehobener Stimmung; im Gegenteil ist die Stimmungslage meist eine gedrückte, weinerliche, auch quärulierende. Sehr selten sind echte Größenideen, und wenn sie vorhanden sind, so zeigen sie niemals die lebhafte suggestive Beeinflußbarkeit der paralytischen Größenideen.

Eine reflektorische Pupillenstarre spricht im Zweifelsfalle mit größter Wahrscheinlichkeit gegen reine Arteriosklerose auf nicht syphilitischer Basis. Höchstens einmal könnte zufällige doppelseitige Herdlokalisation die anatomischen Voraussetzungen schaffen. Die Lähmungen sind im allgemeinen kein zur Unterscheidung geeignetes Merkmal; die Reflexverhältnisse dagegen können differential-diagnostische Gesichtspunkte abgeben. Eine Aufhebung der Patellarsehnenreflexe gehört nicht zum Bilde der Arteriosklerose.

Unter bestimmten Umständen kann die Arteriosklerose Bilder erzeugen, die von der Paralyse nicht zu unterscheiden sind, dann nämlich, wenn es sich um diejenige Form handelt, die vorwiegend nur die kleinsten Hirngefäße befällt. Es kann dann durch die große Zahl kleinster Erweichungsherde allmählich eine Additionswirkung zu stande kommen mit psychischen Ausfallserscheinungen, die den durch den primären Nervenfaserschwund der Paralyse veranlaßten vollkommen gleichen.

Sehr wichtig würde für eine differential-diagnostische Trennung der serologische und zytologische Befund sein, da der Arteriosklerose keine der in dieser Richtung spezifischen syphilitischen Reaktionen eigen ist.

Vor besonders schwierige und in einem Teile der Fälle im Augenblick der Untersuchung nicht mit Sicherheit zu lösende Aufgaben stellen uns in differential-diagnostischer Beziehung die Tabespsychosen.

Wenn sich bei einem Tabiker psychisch abnorme Erscheinungen oder ausgesprochene Seelenstörungen zeigen, so bestehen (mit Vernachlässigung aller Einzelheiten) vier Möglichkeiten: Es kann sich zunächst handeln um ein rein zufälliges Zusammentreffen zweier Dinge, einer funktionellen Psychose und einer Tabes in demselben Individuum, ohne irgend welchen inneren Zusammenhang. Es wäre dies nichts anderes, als wenn Tabes und Leberkarzinom gleichzeitig vorkämen. Namentlich kämen dabei alkoholistische, senile oder periodische Geistesstörungen in Frage. Eine zweite Möglichkeit ist darin gegeben, daß die Psychose des Tabikers insofern einen gewissen Zusammenhang mit der Tabes besitzt, als sie ätiologisch im gleichen Sinne zu beziehen ist, also eine sogenannte syphilitische Geistesstörung bei einem Tabiker; (von den syphilitischen Geistesstörungen wird bei der Differentialdiagnose zwischen Paralyse und Hirnsyphilis noch die Rede sein). Die dritte Möglichkeit ist, daß es sich bei der Geistesstörung des Tabikers um echte progressive Paralyse handelt, eine Annahme, zu der man aus inneren Gründen und wegen der prozentual größten Häufigkeit dieser Konstellation von vornherein zu neigen Lust hat. Endlich liegt die Möglichkeit echter Tabespsychosen in dem Sinne vor, daß es Geistesstörungen geben kann, die mit einer gewissen nachweislichen Häufigkeit bei Tabes vorkommen, durch regelmäßige Wiederkehr bestimmter Züge im Krankheitsbild sich abgrenzen lassen und irgend eine innere Beziehung zu dem Krankheitsprozeß der Tabes haben, ohne daß es sich um Paralyse handelt. Von diesen vier Möglichkeiten wird sich die erste des zufälligen gleichzeitigen Vorhandenseins einer irgendwie gearteten Seelenstörung neben der Tabes teils durch den Befund, wie bei Alkoholismus und Senium, teils durch die Anamnese, wie bei manisch-depressivem Irresein erhärten lassen. Die syphilitischen Geistesstörungen haben keine klinisch regelmäßig hervortretenden Symptome. Diagnostisch unterstützend wird der Nachweis anderweitiger Zeichen von Syphilis an Haut, Drüsen, Knochen u. s. w. sein, oder auch das Vorhandensein solcher Erscheinungen, speziell Herderscheinungen, die dem Symptomenbilde der Tabes nicht zukommen. Die eigentliche und oft unüberwindliche differentialdiagnostische Schwierigkeit betrifft aber die Trennung der Paralyse von den Tabespsychosen. Es ist dabei zunächst auf die Tatsache hinzuweisen, daß mit der Häufigkeit anatomischer Untersuchungen des Gehirns in den fraglichen Fällen und vor allem mit der zunehmenden Sicherung der mikroskopischen Diagnose der progressiven Paralyse die Fälle, die man als Tabespsychosen anzusprechen berechtigt ist, immer seltener werden. Im klinischen Bilde liegt die Erschwerung hauptsächlich in dem Punkte, daß gerade diejenigen Paralysen, die sich zu einer Tabes in einem vorgeschrittenen Stadium derselben hinzugesellen, sich oft durch einen langsamen Verlauf und eine atypische Gestaltung der Symptomatologie auszeichnen. Immerhin bleiben sichere Fälle übrig, die man als Tabespsychosen im engsten Sinne auch bei großer diagnostischer Vorsicht bezeichnen muß.

Die leichtesten seelischen Veränderungen, die wir bei Tabikern, namentlich in den späteren Verlaufstadien finden, die nörgelnde Reizbarkeit, der Egoismus, die Rücksichtslosigkeit kommen auch bei anderen chronisch Leidenden vor, wenn auch gerade die egoistische Einengung des Interesses und die rücksichtslose Ausbeutung der Langmut der Umgebung bei der Tabes besonders

häufig sein mag. Eine ausgesprochene Euphorie würde wohl immer als paralyseverdächtige Erscheinung aufzufassen sein. Von ausgebildeten psychischen Krankheitsbildern stehen bei den Tabespsychosen paranoische Formen zweifellos der Häufigkeit nach im Vordergrunde: einfache chronische hypochondrische Wahnbildungen, dann aber auch Wahnbildungen auf halluzinatorischer Grundlage im Sinne der Beeinträchtigung und der Lebensbedrohung, endlich akutere halluzinatorische Erregungszustände von kurzem Verlauf, die sich auch episodisch in die chronischen paranoischen Krankheitsbilder einschieben können.

Wenn auch alle diese genannten psychischen Bilder sich im Verlauf der progressiven Paralyse einstellen können, so sind sie doch als Bestandteile der Tabespsychosen durch das Ausbleiben derjenigen Erscheinungen, die wir als „paralytisch" bezeichnen, speziell der paralytischen Stumpfheit und Urteilslosigkeit, zu erkennen.

Bei der differential-diagnostischen Abgrenzung der progressiven Paralyse gegenüber der Hirnsyphilis werden wir bei dem heutigen Stand unserer Anschauungen über die ursächlichen Beziehungen beider Krankheiten die zunächst plausibel erscheinende Annahme einer inneren Wesensverwandtschaft, die auf die gemeinsame Ätiologie zu beziehen wäre, mit Vorsicht behandeln müssen. Es ist wahrscheinlich, daß die Hirnsyphilis als Symptom des tertiären Stadiums grundsätzlich von der Paralyse getrennt ist; das, was zu differential-diagnostischen Schwierigkeiten Anlaß gibt, sind andere Gemeinsamkeiten, namentlich daß beide das Gehirn in der verschiedenartigsten Lokalisation des ganzen Prozesses und der hauptsächlich erkrankten Stellen befallen, und daß sie beide zu atypischen Lokalisationen neigen, die, wenn man so sagen darf, bei der Hirnsyphilis das Regelmäßige, bei der Paralyse wenigstens etwas sehr Häufiges sind. Wir wissen über den anatomischen Prozeß der Hirnsyphilis, namentlich durch Alzheimers Untersuchungen, daß es sehr verschiedene Formen von Hirnsyphilis gibt, und daß jede einzelne von diesen wieder verschieden lokalisiert sein kann, so daß die verschiedensten klinischen Bilder (Tumor, Meningitis, Epilepsie, Demenz mit Sinnestäuschungen, arteriosklerotische Verblödung oder paralyseähnliche Bilder) in gleicher Weise geliefert werden können.

Folgende Möglichkeiten in bezug auf die Beziehungen zwischen Hirnsyphilis und Paralyse sind gegeben: Zunächst kann es sich um ein zufälliges Zusammentreffen der beiden Krankheiten in demselben Gehirne handeln, ein Vorgang, der prinzipiell nicht anders zu bewerten wäre, als wenn ein Paralytiker gleichzeitig eine gummöse Erkrankung der Tibia aufwiese. An diesem Verhältnis der Koinzidenz würde auch dadurch nichts geändert werden, wenn die beiden Krankheiten so aufeinander folgten, daß, weil es sich um dasselbe erkrankte Organ handelt, scheinbar die Paralyse sich „aus der Hirnsyphilis entwickelt" oder „die Hirnsyphilis in Paralyse übergeht". Diese prinzipielle Auffassung würde auch durch den Nachweis, daß gewisse anatomische Veränderungen nicht mit Sicherheit auf die eine oder auf die andere Krankheit zu beziehen wären, nicht als irrig erwiesen werden.

Eine zweite Möglichkeit ist das Vorkommen syphilitischer Geistesstörung ohne die anatomische Grundlage spezifischer Hirnveränderung oder,

um es anders auszudrücken, das Vorkommen funktioneller Psychosen bei syphilitisch Infizierten. Zum Teil kann es sich auch hier um ein rein zufälliges Koinzidieren zweier verschiedener Dinge, die innerlich nichts miteinander gemein haben, handeln. Zum Teil kann aber auch die allgemeine Schädigung des Körpers und des Gehirns als auslösendes Moment für nervöse und psychische Anomalien wirken. Die neurasthenischen Beschwerden, eventuell auch schon in frühen Stadien der Syphilis, sind genügend bekannt. Daß es sich dabei etwa um eine rein psychogene Wirkung handelt, ist darum unwahrscheinlich, weil dieselben subjektiven Erscheinungen auch dann auftreten, wenn der Patient gar nichts von seiner im Gange befindlichen Syphilis weiß. Für die Hysterie gilt schon seit langem die Syphilis als eines der möglichen auslösenden Momente. Hypochondrische Zustandsbilder sind nicht selten, nicht etwa nur in dem Sinne der objektiv unbegründeten Syphilisangst, sondern auch als Begleiterscheinung wirklicher Infektion.

Die Annahme ursächlich mit der Syphilisinfektion zusammenhängender nicht anatomisch bedingter schwererer Seelenstörungen wird immer nur mit Vorsicht zu behandeln sein. Sie wird ohne weiteres hinfällig, sobald irgend welche psychischen Ausfallserscheinungen deutlich werden, ganz abgesehen natürlich von dem diagnostischen Hinweis, der in greifbaren organisch nervösen Symptomen gegeben ist; (isolierte Pupillenstarre nimmt in dieser Beziehung eine besondere Stelle ein; aus ihr allein ist nicht auf das Vorliegen eines fortschreitenden Gehirnprozesses zu schließen).

Eine dritte Möglichkeit, und zwar diejenige, die man in erster Linie im Auge hat, wenn man von Differentialdiagnose zwischen Hirnsyphilis und progressiver Paralyse spricht, sind diejenigen Zustandsbilder, die man der Kürze halber unter dem Namen der syphilitischen Pseudoparalyse zusammenfassen kann. Es handelt sich dabei zum Teil um vorwiegend herdförmige Erkrankungen, die namentlich gewissen atypischen Bildern der Paralyse ähnlich sehen können, zum Teil um diffuse Erkrankungen, die ein dem typischen Bild der Paralyse ähnlichen Eindruck hervorrufen können.

Am wenigsten Schwierigkeiten in diagnostischer Beziehung macht das lokalisierte Hirngumma, da bei ihm die geläufigen Erwägungen der Tumordiagnose im Vordergrunde stehen.

Alle rein auf Endarteritis beschränkten Prozesse stehen in diagnostischer Beziehung, (wenn wir von den spezifischen serologischen Methoden u. s. w. absehen), im wesentlichen den arteriosklerotischen Erweichungsherdvorgängen gleich; es gelten also dieselben Erwägungen, die dort anzustellen waren. Kraepelin bezeichnet diese Fälle als apoplektische Hirnlues. Auch die rein basale Meningitis ist verhältnismäßig leicht von der Paralyse abzugrenzen, dank dem Vorwiegen der Lähmungserscheinungen an Hirnnerven, die nicht nur durch ihre relative Beständigkeit sich von der Flüchtigkeit paralytischer Lähmungen unterscheiden, sondern auch eine andere Verteilung in der Auswahl der Lähmungsgebiete aufweisen. Während wir bei der progressiven Paralyse vorwiegend die Paresen des Facialis und des Hypoglossus neben den Störungen der inneren Augenmuskeln finden, sind länger dauernde Lähmungen der äußeren Augenmuskeln, speziell Ptosis, Ophthalmoplegia externa, Abduzenzparese, ein gewöhnlich syphilitisches

Lokalsymptom. Die differential-diagnostische Bedeutung therapeutischer Eingriffe ist auch bei der basalen Meningitis vorhanden.

Am schwierigsten zu unterscheiden sind diejenigen Fälle, bei denen es sich um eine diffuse Meningo-Enzephalitis, eventuell mit Erweichungsherden, handelt. Wenn wir von den selteneren Fällen absehen, bei denen das Bild der Korsakowschen Psychose, deliriöse Zustände und episodische Bilder expansiven Größenwahnes vorkommen, so präsentiert sich diese Form der Pseudoparalyse am häufigsten unter einfachen dementen Bildern, von denen ein Teil im Moment der Untersuchung auch für den Sachkundigen keineswegs immer mit Sicherheit zu diagnostizieren ist. Abgesehen von gleich zu nennenden allgemeinen differential-diagnostischen Merkmalen ist in bezug auf den Verlauf das Auftreten zahlreicher Anfälle aller möglichen Arten, Lokalerscheinungen wie Zwangslachen und Zwangsweinen und das Vorkommen länger dauernder Stillstände und Remissionen von Bedeutung.

Es ist für die Differentialdiagnose der syphilitischen Pseudoparalyse überhaupt daran festzuhalten, daß es keine absolut unterscheidende Zeichen gibt. Es gibt nur Majoritätsmerkmale, die deswegen im gegebenen Einzelfalle unter Umständen völlig versagen. Im psychischen Bilde ist bei der progressiven Paralyse die allgemeine seelische Veränderung bei vielleicht geringer Ausdehnung der körperlichen Erscheinungen viel einschneidender und allgemeiner; bei der syphilitischen Pseudoparalyse tritt keine allgemeine psychische Reduktion ein; die Merkfähigkeit wird weniger beeinträchtigt, Bewußtseinsstörungen flüchtigerer Art stehen mehr im Vordergrunde, die Intelligenzdefekte bleiben, um ein sonst nicht zu billigendes Bild zu brauchen, mehr sektorenförmig; die Urteilsstörung erreicht nicht den Tiefstand wie bei der progressiven Paralyse. Es fehlt das, was der Erfahrene vor sich selber mit dem Adjektiv „paralytisch" kennzeichnet, ein subjektiver Eindruck, der sich aus zahlreichen Einzelkomponenten zusammensetzt, sich aber einem Dritten nicht immer mit Sicherheit übermitteln läßt. Speziell fehlt der eigentümliche Schleier, der über dem ganzen psychischen Wesen bei der progressiven Paralyse zu liegen pflegt. Auch das Verhältnis des Patienten zu seiner Krankheit ist ein anderes; Syphilitiker haben fast niemals die bei den Paralytikern so häufige Indolenz gegenüber selbst schwereren Herderscheinungen; im Gegenteil werden bei Hirnsyphilis oft in weinerlich hypochondrischer Weise Lähmungserscheinungen u. dgl. noch besonders unterstrichen.

Im körperlichen Befunde ist aus den rein neurologischen Erscheinungen keine sichere Unterscheidung abzuleiten. Auch die Pupillarverhältnisse geben nicht in allen Fällen einen ganz sicheren Hinweis, da bei progressiver Paralyse sowohl absolute wie reflektorische Pupillenstarre vorkommt. Sprachstörung ist bei syphilitischer Pseudoparalyse mehr aphatisch und bulbär, im Gegensatz zu der artikulatorisch gestörten verwaschenen Paralytikersprache. Im Zweifelsfalle spricht eine langsame Entwicklung von Herdsymptomen ohne Anfälle für Hirnsyphilis, ebenso wie im Verlauf der Krankheit unregelmäßige und rasch wechselnde Einzelerscheinungen. Eine gleichmäßig fortschreitende Zunahme der Krankheitserscheinungen findet bei Hirnsyphilis im ganzen nur so lange statt, bis die Therapie eingreift. Diese Erwägung gilt für die Mehrzahl der Fälle mit solcher Sicherheit, daß sehr viele Praktiker die Wirksamkeit oder Unwirksamkeit einer antisyphilitischen Kur bei

zweifelhaften Zuständen ohne weiteres als unterscheidendes Merkmal verwenden. Wenn dieses auch nicht absolut zutreffend ist, so ist es doch jedenfalls auch bei skeptischer Betrachtung eines der wichtigsten Merkmale, welches für lokale gummöse oder diffusgummöse meningitische Prozesse, auch für die nicht zu weit vorgeschrittene syphilitische Endarteritis gilt; eine andere Rolle spielen die mehr diffusen Prozesse der Hirnsubstanz, bei denen die Therapie häufig versagt, vielleicht, weil es sich um Prozesse handelt, die auf unsere heutige Syphilistherapie nicht reagieren, vielleicht auch, weil die Behandlung zu spät einsetzt.

Bei der funktionellen Bedeutung jedes Millimeters nervöser Substanz ist eine anatomische Heilung keineswegs der klinischen Heilung gleichzusetzen, und zahlreiche einmal zerstörte funktionelle Beziehungen im Gehirn kehren, auch abgesehen von den motorischen Bahnen, nicht wieder. Wir erleben deswegen gerade bei der langsam zur Demenz führenden Form der Hirnsyphilis mit Vorliebe das Stationärwerden auf einem mehr oder weniger starken Grade der Geistesschwäche (postsyphilitische Demenz).

Die neueren Untersuchungsmethoden, die heute unter dem Namen der „vier Reaktionen" zusammengefaßt werden, geben, wie wir heute wissen, für die Differentialdiagnose zwischen Hirnsyphilis und progressiver Paralyse nicht in dem Maße sichere Handhaben ab, wie dies eine Zeit lang geglaubt worden ist. Die noch in der neuesten Darstellung des Kraepelinschen Lehrbuches auf Grund der Plautschen Untersuchungen vorhandene Angabe, daß die Komplementablenkung im Liquor cerebrospinalis unterscheidend sei, kann heute nicht mehr aufrecht erhalten werden.

Wenn wir die ganze Reihe der differential-diagnostischen Momente überblicken, so sind es teils Gesichtspunkte, die aus der Feststellung des augenblicklichen Befundes, teils solche, die aus der Verlaufsart oder dem Erfolg der Behandlung sich ergeben. Fast immer aber bleibt die Differentialdiagnose auf ein vorsichtiges Abwägen verschiedener Gesichtspunkte angewiesen, und bei bester Sachkunde bleibt zweifellos ein gewisser Prozentsatz von Fällen, bei denen die Unterscheidung zwischen Hirnsyphilis und Paralyse im Leben überhaupt nicht und aus dem Leichenbefund nicht mehr mit Sicherheit zu machen ist.

Pathologische Anatomie.

(Wird von Alzheimer in diesem Handbuch, Allgemeiner Teil, I. Abteilung behandelt.)

Ursache und Wesen.

Der Gedanke der ursächlichen Beziehung der progressiven Paralyse zur Syphilis tauchte schon Ende der Fünfzigerjahre des vorigen Jahrhunderts in der Literatur auf, lange Zeit hindurch jedoch, ohne beherrschend zu werden. Der eigentliche Anstoß zu einer stärkeren Akzentuierung der Möglichkeit dieses Zusammenhanges lag indessen nicht auf psychiatrischem, sondern auf neurologische Gebmiet, und die hauptsächlichsten Erörterungen und Feststellungen galten lange Zeit der Tabes dorsalis, die in dieser Frage auf ihrem Entwicklungsgang gewissermaßen die Paralyse mitgenommen hat. Auch für die Tabes dorsalis hat die syphilitische Ätiologie

schwer um ihre Anerkennung zu ringen gehabt, obgleich es schon lange her ist, daß Fournier und Erb mit wohlbegründeten Argumenten dafür eingetreten waren.

Die Beweisversuche bewegten sich bis vor kurzem auf dem Gebiete der Statistik. Für die progressive Paralyse sind die Prozentzahlen fast immer hinter den für die Tabes gefundenen zurückgeblieben. Aber auch bei der Paralyse wurden zuletzt bei gut kontrollierbarem Krankenmaterial aus intelligenten Schichten bis zu 90% syphilitische Infektionen zugegeben, während für die Fälle jugendlicher Paralyse noch höhere Zahlen herauskamen.

Die Gegner der Syphilisätiologie haben früher ziemlich konsequent mit immer wiederkehrenden Argumenten zu wirken versucht. Die aus, wie wir heute wissen, grundsätzlich irrtümlichen Anschauungen über die Stellung der Paralyse im Rahmen der Syphilis hervorgehenden Einwendungen, daß die Unwirksamkeit einer antisyphilitischen Behandlung und das die Regel bildende Fehlen sonstiger syphilitischer Merkmale am Körper gegen den Zusammenhang sprächen, sind durch die klinischen Erfahrungen hinfällig geworden in dem Sinne, daß dieser Sachverhalt zwar richtig, aber nicht nur verständlich, sondern fast selbstverständlich ist. Ernster zu nehmen waren scheinbar schon andere Tatsachen, nämlich die des anscheinenden Zusammenhanges mit Unfällen, speziell mit Kopftrauma und mit Alkoholismus. In bezug auf das erstere geht wohl heute die allgemeine Meinung dahin, daß eine einmalige auch gröbliche Erschütterung des Gehirnes mit oder ohne chirurgische Verletzungen zwar vielerlei Krankheitszustände, nicht aber eine über Jahre hinaus sich erstreckende systematisch auswählende Degeneration in den verschiedensten Abschnitten des zentralen Nervensystems erzeugen kann. — Die Rolle des Alkohols in der Syphilisätiologie ist von gewissen Anschauungen aus, von denen noch zu sprechen sein wird, als vermittelndes Glied vielleicht nicht ohne Bedeutung. Heute aber würden alle unsere klinischen Erfahrungen über das Wesen der alkoholistischen Geistesstörungen absolut gegen die Möglichkeit einer Erzeugung von progressiver Paralyse ohne syphilitische Ätiologie sprechen.

Am meisten ist die innerlich ablehnende Meinung ernst zu nehmender und kritisch denkender Ärzte gegenüber der ausschließlichen Syphilisätiologie von dem unbestreitbaren Umstand beeinflußt worden, daß auch bei der sorgfältigsten Statistik und bei der gewissenhaftesten Erhebung der Vorgeschichte der Patienten ein gewisser, je nach der Art des Materials größerer oder kleinerer Prozentsatz von Fällen bleibt, in dem in der Vergangenheit nichts von einer syphilitischen Infektion oder auch nur von einer Genitalinfektion überhaupt festzustellen ist. Auch dieser sicherlich beachtenswerte Einwand ist allmählich entkräftet worden. Zunächst lag ja die Betrachtung sehr nahe, daß, wenn die Paralyse diagnostiziert wird, in einer großen Anzahl von Fällen der Geisteszustand, speziell das Verhalten des Gedächtnisses oder des Interesses, sich nicht mehr auf einem Niveau befindet, von dem aus anamnestische Daten mit verwertbarer Sicherheit zu erwarten sind; (das Zurückbleiben der Prozentzahl in der Paralysestatistik gegenüber der Tabesstatistik in bezug auf Syphilis in der Anamnese findet in diesem Punkte seine Erklärung). Sodann ist zu berücksichtigen, daß, wie die zunehmende Erfahrung lehrte, eine syphilitische Infektion nicht so selten ganz unbemerkt stattfinden kann. Die Initialsklerose kann quantitativ sehr

wenig ausgedehnt sein, die ersten Drüsenschwellungen sind nicht schmerzhaft, ein Exanthem kann bei Leuten, die ihrem Körper ein geringes Maß von Pflege oder Aufmerksamkeit zu teil werden lassen, gänzlich übersehen werden, wie überhaupt die sekundären Symptome mehr abortiv verlaufen können. Die Kenntnis dieser Verhältnisse ist zwar nicht neuesten Datums, immerhin aber wurden sie aus der Reihe der Betrachtung in die Reihe der Beweismittel erst durch die oft zitierte Statistik von Hirschl hinübergeführt, in welcher der Nachweis erbracht wurde, daß von tertiär syphilitischen Kranken mit zweifellosen groben Symptomen der Krankheit, und zwar von solchen, die nicht paralytisch waren, mehr als ein Drittel bei genauer Prüfung nichts über eine syphilitische Infektion überhaupt oder über verdächtige sekundäre Symptome anzugeben wußte.

Aus alledem ging nun zunächst hervor, erstens daß ein großer Prozentsatz von Paralytikern früher nachweislich syphilitisch war, und zweitens, daß aus den fehlenden Prozenten kein Gegenargument gegen den Zusammenhang abzuleiten war. Es kamen dann noch vor dem heutigen Stadium der serologischen Diagnostik andere im positiven Sinne des Zusammenhanges wirkende Erwägungen dazu. Dahin würde gehören der statistische Nachweis, daß die progressive Paralyse in großen Bezirken in ihrer Häufigkeit der allgemeinen Lueshäufigkeit (schätzungsweise) parallel geht, und daß sie im einzelnen mit Vorliebe solche Berufsarten ergreift, in denen die Syphilis häufig vorkommt, solche schont, in denen sie selten ist. Das gegenseitige Verhältnis, in dem sich die männlichen und die weiblichen Prozentzahlen bewegen, entspricht wahrscheinlich der zahlenmäßig größeren oder geringeren Durchseuchung der beiden Geschlechter. Mit besonderer Häufigkeit ließen sich in den Ehen von Paralytikern Aborte, Frühgeburten, tote Kinder oder Kinderlosigkeit nachweisen. In Kopenhagen wurde an einem großen Material, unter besonders günstigen geographischen Sonderungsverhältnissen des Aufnahmebezirkes, im groben ein Parallelgehen der Kurve zwischen Syphilishäufigkeit und Paralysehäufigkeit festgestellt, und zwar in demjenigen zeitlichen Abstand, der von der Erfahrung in den nachweislich syphilitischen Fällen als der häufigste beobachtet worden war. Die Häufigkeit der Paralyse nach der Altersklasse bewegte sich in derselben zeitlichen Distanz von der wahrscheinlichen Häufigkeit der primären Infektionen; endlich war schon längst anerkannt, daß es echte jugendliche Paralyse, auch in der Statistik, ohne hereditäre Syphilis wohl nicht gibt.

Mit experimenteller Beweiskraft wirkte die Feststellung, daß Paralytiker, obgleich sie sich im Initialstadium häufig rücksichtslos sexuellen Ansteckungen aussetzen, doch höchst selten einen Primäraffekt akquirieren und die bekannten von Krafft-Ebing mitgeteilten Impfversuche, bei denen es dem unbekannten Arzte nicht gelang, durch Einimpfung syphilitischen Materials in neun Fällen von Paralyse den Ausbruch irgend welcher Erscheinungen zu veranlassen, Beobachtungen, die trotz einzelner bekannt gewordener Fälle von Reinfektion großen Eindruck gemacht haben.

Alle diese im Laufe der letzten Jahrzehnte aufgehäuften Beweismittel drängten konzentrisch zu der Annahme hin, daß ohne vorausgehende Syphilis keine Paralyse möglich ist, eine Annahme, die auch schon vor der letzten Hauptphase des Beweisweges für viele Psychiater eine innere

Sicherheit geworden war. Daß dadurch die ganze Ätiologie der Paralyse aufgeklärt sei, hat schon darum niemand glauben können, weil man lange wußte, daß von den syphilitisch infizierten Individuen nur ein gewisser, und zwar keineswegs hoher Prozentsatz, der Paralyse verfällt. Den letzten Abschluß in dem historisch sehr bemerkenswerten Werdegang der Ursachenforschung in der Paralyselehre brachte nun endlich in diesen Jahren die serologische und zytologische Untersuchung, die heute wenigstens zu einem gewissen vorläufigen Abschluß gekommen zu sein scheint. Für unsere Breiten und unsere Verhältnisse, in denen wir mit dem Vorkommen von Lepra, Schlafkrankheit und von Framboesie überhaupt so gut wie gar nicht, mit dem von Malaria nur ausnahmsweise und ohne größere diagnostische Schwierigkeiten zu rechnen haben, sind jetzt die sogenannten „vier Reaktionen" in ihrer Bedeutung für die Diagnose einer früheren syphilitischen Infektion und des Fortwirkens des syphilitischen Virus im Körper in zahllosen Untersuchungen sichergestellt worden. Die positive Wassermannsche Reaktion im Blutserum besagt, und das ist zunächst hiebei das Allgemeinste, daß das betreffende Individuum irgendwie mit Syphilis infiziert worden ist, gleichviel, ob auf dem Wege der Erblichkeit oder des eigenen Erwerbes. Die Wassermannsche Reaktion im Liquor cerebrospinalis ist bei Anwendung geeigneter Methoden bei cerebrospinaler Syphilis und bei Tabes häufig, aber bei progressiver Paralyse immer positiv. Auch die als Phase I-Reaktion bezeichnete Trübung des gesättigten Gemisches des Liquor mit Ammoniumsulfat (Globulinvermehrung) ist in gleicher Weise bei Paralyse, wie bei Tabes, wie bei zerebrospinaler Syphilis mit wenigen Ausnahmen positiv, ebenso die Vermehrung der Lymphozyten. Es ist durch diese Feststellungen mit der in klinischen Fragen überhaupt erreichbaren Sicherheit nunmehr als einwandfrei nachgewiesen zu betrachten, daß von wenigen, verschwindenden, vielleicht durch technische oder noch unbekannte Nebenumstände bewirkten Ausnahmen abgesehen, in allen Fällen von progressiver Paralyse der biologische Nachweis der syphilitischen Infektion, ja mehr wie das, der Nachweis entweder von Spirochäten im Körper oder, was theoretisch denkbar, des Vorhandenseins irgend welcher chemischer Wirkungen oder Nachwirkungen derselben möglich ist. Gegenüber der Schwerkraft dieser Beweise besagt das bisher noch immer beobachtete Fehlen von Spirochäten in den eigentlichen Gegenden des paralytischen Krankheitsprozesses im zentralen Nervensystem sehr wenig, da wir uns ja überhaupt nicht vorzustellen haben, daß der Zusammenhang der Dinge die unmittelbare Nähe der Krankheitserreger für die erkrankten Gewebe zur Voraussetzung hat.

Es ist ohne weiteres klar, daß wir trotzdem dem Problem der Paralyseursache nur ein Stück näher gekommen sind, ohne aber den Hauptpunkt vorläufig entscheiden zu können, nämlich den, welche Faktoren es bestimmen, daß von einer großen Zahl syphilitisch Infizierter nur eine kleine Zahl paralytisch (oder tabisch) erkrankt.

Man kann bei dem Suchen nach den mitbestimmenden Faktoren die negativen und die positiven Momente gesondert betrachten, d. h. feststellen, welche Arten von Persönlichkeiten oder Rassen nicht erkranken, trotz vorausgehender Syphilis, und welche bei gleicher Voraussetzung mit Vorliebe erkranken. Auf dem Wege der Prüfung der positiven Momente

würden wir die weiter unten zu erörternden möglichen Hilfsursachen und disponierende Faktoren finden; das Interessanteste aber sind diejenigen Beobachtungen, die darauf hinzuweisen scheinen, daß nicht immer Syphilis schlechthin, sondern nur die aus einer besonderen Quelle akquirierte Syphilis tabisch oder paralytisch macht. Von älteren Tatsachen ist in dieser Beziehung die relative Häufigkeit des Erkrankens von Ehepaaren zu nennen, dann besonders die von Brosius beschriebene oft zitierte gemeinsame Infektion bei Glasbläsern (durch das benutzte Mundstück), von denen mehr als die Hälfte tabisch oder paralytisch erkrankte, dann die von verschiedenen Seiten mitgeteilten Beobachtungen über besonders verderbliche Wirkungen für das Nervensystem bei Infektion von einer bestimmten feststellbaren Dirne. Es ist schwer, diesen Tatsachen gegenüber an reine Zufälligkeiten zu glauben, die ja, wenn es allein darauf ankäme, eine merkwürdige gleichförmige Disposition der beteiligten Paralyse- und Tabeskandidaten zur Voraussetzung haben würde. Der Einwand, daß es sich dabei um vereinzelte Ausnahmefälle handelt, ist natürlich nicht zu widerlegen. Daß ein solcher Nachweis nicht öfters gelingt, kann aber seinen Grund einfach in dem Umstand haben, daß nur höchst selten der Nachweis der gemeinsamen Beziehungen zu einer Frauensperson, namentlich nach so langer Zeit, wie sie zwischen Infektion und Paralyseausbruch zu liegen pflegt, zu gelingen braucht. Will man diesen immerhin vereinzelten Beobachtungen eine Beweiskraft zuschreiben, so würde sie zu der Annahme führen, daß es besondere Stämme von Spirochäten gibt, deren Gift eine den Durchschnitt übersteigende Giftverwandtschaft zum Nervensystem haben müßte, etwa in ähnlicher Weise, wie wir auch bei anderen Infektionskrankheiten einen verschiedenen Charakter der Epidemien mit Bevorzugung dieser oder jener Organbeteiligung finden können.

Auch die negativen, d. h. die Paralyse scheinbar ausschließenden oder sie nur selten zulassenden Momente sind Gegenstand eingehender literarischer Behandlung gewesen. Kraepelin namentlich hat sich die Sammlung von Material über die Frage der Rassendisposition zur Paralyse angelegen sein lassen. Es gehören hieher die Feststellungen, daß schon in den europäischen Staaten nicht dieselben zahlenmäßigen Verhältnisse zu herrschen scheinen, daß speziell Norwegen und Island fast paralysefrei sein sollen, dann aber namentlich, daß in außereuropäischen Ländern in weiten Bezirken die Paralyse anscheinend unbekannt ist. In Abessinien sollen 80% der Bewohner syphilitisch sein, ohne daß Paralyse vorkäme. In Bosnien waren unter 15.000 Kranken 464 Fälle von Syphilis, aber keine Tabes und nur 1 Paralyse, die einen Eingewanderten betraf; in Persien wurden unter 7000 Fällen viel Syphilis, aber keine Paralyse und Tabes festgestellt. Für Rasseneigentümlichkeiten als Ursache dieser Unterschiede würden nach Kraepelins Meinung zunächst der Umstand sprechen, daß z. B. in Java und Algier im Gegensatz zu den Eingeborenen die Europäer ebenso häufig paralytisch werden wie bei uns, daß in Bosnien Eingeborene und Landesfremde verschiedene Empfindlichkeit gegen die Paralyse zeigen, daß in Kuba die Neger weniger beteiligt sind als die Weißen u. dgl. m. Er weist aber selber zugleich darauf hin, daß auf der einen Seite bei stammverwandten Völkern die größten Unterschiede herrschen und daß anderseits ganz verschiedene Rassen das

gleiche Verhalten gegenüber der Paralyse zeigen, indem Slawen, Romanen, Germanen, Ungarn häufig, dagegen Kelten, Serben, Türken, Abessinier, Inder, Neger, Malayen u. s. w. selten erkranken.

Gegenüber diesen angeblichen Tatsachen ist meines Erachtens, ehe man sie als Beweismittel in dem einen oder anderen Sinne verwendet, die allergrößte kritische Vorsicht am Platze. Es wohnen allen Statistiken bei fremden Stämmen, die ein von dem unserigen abweichendes Kulturniveau haben, einstweilen ganz unüberwindliche Fehlerquellen inne. Die eine ist der Umstand, daß man in fremden Ländern einen Maßstab für die Häufigkeit der Geisteskranken und damit u. a. der Paralytiker nur in der Frequenz der Irrenanstalten besitzt, ohne irgend welche Wahrscheinlichkeit für die Annahme zu haben, daß diese Ziffer in einer mit unseren Verhältnissen vergleichbaren Weise als Ausdruck der wirklichen Krankheitshäufigkeit angesehen werden darf. Die Aufnahmezahl der Paralysen in die Irrenanstalten kann allerdings von seltenerem Erkranken, ebenso aber auch von einer größeren Indolenz der Bevölkerung oder auch von anderen, z. B. religiösen oder abergläubischen Auffassungen des Wesens der Geisteskrankheiten abhängen. Des weiteren ist sehr wohl möglich, daß unter den fremden Verhältnissen die Paralysen anders, z. B. regelmäßig unter dem Bilde der einfachen langsamen stillen Verblödung verlaufen u. dgl. und deswegen nicht in die Irrenanstalten kommen. Es müßte auch zuerst feststehen, daß die Untersuchungen im Ausland nach den gleichen diagnostischen Grundsätzen wie bei uns vorgenommen wurden, oder daß deutsche psychiatrisch geschulte Ärzte die Landessprache genügend beherrschten, um dort mit Sicherheit Diagnosen stellen zu können. Ich halte diese Fehlerquellen für so beträchtlich, daß für mich dadurch die an sich verführerischen Deduktionen von Kraepelin an Wert verlieren. Immerhin ist es ja möglich, daß tatsächlich, wenn auch vielleicht der Stärke nach nicht in dem von Kraepelin angenommenen Maße, heute noch weitgehende Rassenimmunitäten vorhanden sein mögen. Kraepelin ist geneigt, in der allgemeinen Schädigung der Volksgesundheit durch den Alkohol einen der Faktoren, vielleicht den wichtigsten, zu sehen, der die Rassedisposition für Paralyse bei Syphilitikern bestimmt. Es steht ja auch fest, daß die Syphilis wohl nicht immer Paralyse erzeugt hat; es wäre kaum zu verstehen, wenn ein so ausgesprochenes und aufdringliches Krankheitsbild in den ersten Jahrhunderten nach Einschleppung der Syphilis in Europa ganz übersehen worden wäre. Da die Syphilis gleichzeitig den Charakter ihrer sekundären und tertiären Erscheinungen beträchtlich verändert hat, liegt der Gedanke nahe, daß, wie es Kraepelin ausführt, die jahrhundertelange Durchseuchung eine allmähliche Umstimmung des Volkskörpers bewirkt hat und damit dem syphilitischen Gift neue Schädigungsmöglichkeiten eröffnet hat. Kraepelin faßt das Ergebnis seiner Erwägungen dahin zusammen: „Daß die Verbreitung der Paralyse in den verschiedenen Bevölkerungsklassen bei uns wesentlich von der Häufigkeit der Syphilis in ihnen bestimmt wirkt, wenn auch die besondere Fähigkeit, Paralyse zu erzeugen, einzelnen Giftquellen zuzukommen scheint. Weiterhin aber sind offenbar den Kulturvölkern Schutzeinrichtungen verloren gegangen, die bei jugendlichen und unter einfachen Bedingungen lebenden Völkern, möglicherweise auch noch bis zu einem gewissen Grade bei unserer Landbevölkerung, der Entwicklung der

progressiven Paralyse entgegenwirken. Die Herabsetzung unserer Widerstandsfähigkeit, bei der möglicherweise auch die lange syphilitische Durchseuchung mit eine Rolle spielt, wird durch die allgemeinen rasseverschlechternden Wirkungen unseres Kulturlebens bedingt, unter denen die Vernachlässigung der Körperausbildung, die Verweichlichung und die Volksvergiftung durch den Alkohol in erster Linie von Wichtigkeit sein dürfte."

Wenn wir nur auf unsere Verhältnisse in den europäischen Kulturstaaten, speziell aber in Deutschland unser Augenmerk richten, so würde ja die Prüfung dahin zu gehen haben, ob sich an der Hand großer Zahlen irgend welche Sicherheiten in bezug auf das vorwiegende Vorkommen bestimmter Hilfsursachen oder disponierender Momente wahrscheinlich machen läßt. Daß wechselnde Ursachen verschiedener Art eine wesentliche Rolle im Vergleich zu der beherrschenden Rolle der Syphilis spielen sollten, hat von vornherein nicht allzu viel Wahrscheinlichkeit für sich, angesichts der im großen und ganzen monotonen Gleichförmigkeit in bezug auf den Verlauf im Groben und die vorhandene Gesetzmäßigkeit im Ausgang des klinischen Krankheitsbildes.

Als eine der eventuell in Betracht kommenden Hilfsursachen hat in erster Linie von jeher der Alkoholismus gegolten, nicht in dem neuen von Kraepelin entwickelten Sinne der allgemeinen Volksschädigung, sondern als persönliche Ätiologie. Die früheren Aufstellungen dieser Art sind sicherlich mit beeinflußt gewesen von einem tatsächlichen diagnostischen Irrtum in jener Zeit der progressiven Paralyseforschung, als man diejenigen Fälle, die wir heute als alkoholistische Pseudoparalyse diagnostizieren, vielfach noch in dem Bilde der progressiven Paralyse aufgehen ließ. Im ganzen ist die Schätzung der Rolle des Alkoholismus, der in Frankreich in der Literatur noch eine große ätiologische Rolle spielt, bei uns dauernd zurückgegangen. Junius und Arndt, die sich auf dem Gebiete der klinischen Paralysestatistik durch die vorsichtige und gelassene Kritik in der Verwertung eines sehr großen Paralysematerials überhaupt zweifellos beträchtliche Verdienste erworben haben, sind bei der Vergleichung großer Zahlen in bezug auf Alkoholismus bei Paralytikern und sonstigen Geisteskranken zu dem Ergebnis gekommen, daß der Alkoholismus bei progressiver Paralyse keineswegs häufiger als bei anderen Geisteskrankheiten (einschließlich der spezifisch alkoholistischen Geistesstörungen) vorkommt. Es ist dieses Ergebnis um so bemerkenswerter, als es in einem einheitlichen geographischen Bezirk an Bevölkerungsschichten gewonnen ist, die im ganzen zum Mißbrauch, namentlich schwerer Alkoholsorten in Schnapsform, neigen. Die genannten Autoren weisen namentlich darauf hin, daß der Alkoholismus in der Anamnese paralytischer Frauen selten ist, und daß unter den Hunderten von schweren Trinkern, die als Stammgäste in der Anstalt Dalldorf im Laufe der Jahre aus- und eingehen, nur ganz ausnahmsweise einmal eine Paralyse vorkommt.

Ein anderes durch die Symptomatologie der progressiven Paralyse bedingtes Moment kann zweifellos bei oberflächlicher Betrachtung zu dem Eindruck gelegentlicher Alkoholätiologie führen, daß wir häufig beobachten daß bei der Aufnahme allerdings sich Alkoholsymptome neben den paralytischen Erscheinungen finden, aber nur aus dem Grunde, daß die dem prodromalen

Stadium unter Umständen eigene gehobene Stimmung und die Abstumpfung des feineren Fühlens zu gröblichen und lange fortgesetzten Alkoholexzessen disponiert. Ich persönlich habe aus meinem Material heraus nie den Gedanken an eine wesentliche Mitwirkung des Alkohols bei der progressiven Paralyseentstehung bekommen.

Daß die Bleivergiftung eine wesentliche Hilfsursache bei Erzeugung der progressiven Paralyse sei, halte ich ebenso wie Hirschl, Junius und Arndt für nicht wahrscheinlich. Theoretische und statistische Gründe sprechen in gleicher Weise dagegen. Auch hier hat möglicherweise der Umstand, daß gewisse Bilder von Encephalopathia saturnina paralyseähnlich aussehen können, die frühere Stellungnahme mancher Autoren beeinflußt.

Die Frage, wieweit Unfälle, speziell Kopfverletzungen, bei der Erzeugung einer progressiven Paralyse mitwirken, ist eigentlich erst durch die Unfallgesetzgebung betont worden. Es ist hiemit augenscheinlich gegangen, wie mit einer Reihe anderer chronischer zentraler Erkrankungen (Tabes, multiple Sklerose, Arteriosklerose u. a. m.), Erkrankungen, bei denen der Zusammenhang in den Fällen, in denen er bei der Begutachtung angenommen wird, nur ein logischer ist, in dem Sinne nämlich, daß wir nicht im stande sind, den Nichtzusammenhang zu beweisen und deswegen im Zweifelsfalle zu Gunsten des Kranken einen Zusammenhang annehmen. Auch in der großen Statistik von Junius und Arndt hat sich für einen wirklichen inneren Zusammenhang zwischen Kopfverletzung und progressiver Paralyse kein Anhaltspunkt ergeben. Mit ihrer Anschauung, daß Kopfverletzungen eventuell prädisponierend wirken können, indem sie die allgemeine Widerstandskraft des Gehirngewebes herabsetzen oder auslösend, indem sie wie ein anderes zufälliges schädigendes Moment wirken, kann man sich durchaus einverstanden erklären.

Für seelisch erschöpfende Momente haben sich in derselben großen Statistik keine beweisende Zusammenhänge bei der progressiven Paralyse ergeben. Man könnte vielleicht einwenden, daß es sich um das Material einer öffentlichen Irrenanstalt handelt, die vorwiegend, wenn auch nicht ausschließlich, Kranke der mittleren und unteren Bevölkerungsschichten aufnimmt. Es ist aber zu konstatieren, daß auch bei Autoren, die Material der besseren Stände zur Verfügung haben, der Glaube an den Einfluß der seelischen Erschöpfung um so mehr gesunken ist, je mehr die Syphilisätiologie in den Vordergrund trat.

Ein gewisses Aufsehen hat die von Edinger aufgestellte sogenannte Aufbrauchstheorie auch für die Ätiologie der Tabes und der progressiven Paralyse hervorgerufen. Edinger geht davon aus, daß für ein Intaktbleiben arbeitender Nervensubstanz ein gewisses günstiges Verhältnis zwischen dem Verbrauch von Nervensubstanz und ihrem Ersatz stattfinden muß. Eine Schädigung von Nervensubstanz ist von dieser Betrachtungsweise aus auf mehrere Arten möglich, entweder durch eine übermäßige Inanspruchnahme an sich normaler Nerven, oder schon durch eine nur durchschnittliche Inanspruchnahme solcher Nervenbahnen und Gebiete, die entweder von vornherein schwach angelegt, oder durch Schädlichkeiten in ihrer Widerstandsfähigkeit geschwächt sind. Trifft eine übermäßige Inanspruchnahme solche geschwächten Gebiete, so ist die schlimme Wirkung natürlich als noch bedenklicher

anzusehen. Edinger hat sich bemüht, auf dem Wege theoretischer Betrachtung und kasuistischer Beobachtung für pheripherische und spinale Nervenkrankheiten den Beweis für seine Theorie zu erbringen. Wenn auch die Grundanschauungen zweifellos einen richtigen und für die Auffassung mancher Krankheitszustände fruchtbaren Kern enthalten, wenn z. B. sicherlich bei toxischen Erkrankungen peripherer Nerven das Krankheitsbild im einzelnen durch Funktion oder Überfunktion in seiner Verteilung beeinflußt werden kann, so wird man doch das Symptomenbild der Paralyse in seiner Eigenart nicht aus der Aufbrauchstheorie erklären können. Bei Paralyse, ebenso wie bei Tabes spricht gerade die immer wiederkehrende Übereinstimmung der gröberen Züge, der Grundlinien des klinischen Bildes, die trotz der allerverschiedensten Qualität und Quantität der Funktion den meisten Fällen eigen ist, für eine große Unabhängigkeit des krankhaften Prozesses von zufälligen Gestaltungen der vorwiegenden Benützung bestimmter Faserbahnen; es wird vielmehr der Gedanke an irgend welche chemische Affinität des Giftes zu einzelnen Gebieten wahrscheinlich gemacht. Für die progressive Paralyse hat man ja früher aus der Statistik der vorwiegend befallenen Berufsarten heraus eine besondere Strapazierung des Gehirnes erst als Ursache, später wenigstens als auslösendes Moment der Paralyse ansehen wollen. Die weitere Erfahrung hat gelehrt, daß, was die Berufsarten anbetrifft, sehr viel mehr deren größere oder geringere Durchsuchung mit Syphilis in Frage kommt; anderseits sehen wir fortwährend Individuen an Paralyse erkranken, die sicherlich weder auf intellektuellem Gebiete, noch etwa durch Hast, Unruhe oder starke Gemütsbewegungen ihr zentrales Nervensystem besonders in Anspruch genommen haben. Die Aufbrauchstheorie würde auch gar nicht im stande sein, zu erklären, warum, wenn die progressive Paralyse einmal im Gange ist, sie auch bei völliger Hirnruhe regelmäßig unaufhaltsam fortschreitet, ebensowenig, wie sie die Remissionen oder die schubweise auftretenden Verstärkungen des Krankheitsvorganges erklären könnte. Auch der in diesem Zusammenhange herangezogene Satz, daß die Kulturvölker eben wegen der stärkeren Inanspruchnahme ihres Gehirnes im Vergleich zu den Naturvölkern (im weitesten Sinne) ein sehr viel höheres Maß von Paralyse aufwiesen, würde selbst, wenn er, was ich einstweilen bezweifle, in dieser Allgemeinheit richtig wäre, keine Beweismittel abgeben können angesichts der großen Zahl sonstiger Faktoren, die als wesentliche Unterschiede der Lebensbedingungen für die genannten Kategorien in Frage kommen. Wenn die Aufbrauchstheorie die lösende Formel für unser Verständnis der Entstehung der progressiven Paralyse darstellte, müßte sie im stande sein, aus der Beobachtung des Individuums heraus, ihm die Einzelgestaltung seiner Paralyse oder seiner Tabes zu prophezeien, eine Aufgabe, von deren Erfüllungsmöglichkeit sie weit entfernt ist. A priori wird man ja auch wohl annehmen müssen, daß für die im normalen Lauf der Dinge am meisten funktionell in Anspruch genommenen Bahnen auch eine mitgebrachte größere Widerstandsfähigkeit vorauszusetzen sein wird, so daß sie dem Aufbrauch gegenüber anders oder jedenfalls wohl nicht schlechter dastünden, als die Mehrzahl der anderen Nervenbahnen.

In bezug auf die Wertung der erblichen Belastung muß man sich von vornherein darüber klar sein, daß wir, wenn wir mit diesem Begriff operieren, heute etwas vollkommen Unbestimmtes und Nebelhaftes vor uns

haben. Die ganze Erblichkeitslehre in der Psychopathologie ist heute so sehr ins Unsichere gekommen, daß wir hier nur mit der allergrößten Vorsicht vorgehen dürfen. Wer heute die These aufstellen würde: es ist bei präziser Fassung des Begriffes der erblichen Belastung nicht bewiesen, daß überhaupt Geisteskranke mehr erblich belastet sind, als Geistesgesunde, würde nicht mit schlüssigem Beweismaterial widerlegt werden können. Für die progressive Paralyse sind, wie bei allen Psychosen, von den ersten klinischen Beschreibungen an Angaben über die prozentuale Häufigkeit erblicher Belastung gemacht worden, die je nach Krankenmaterial, Standpunkt des Beobachters und der Weite des Rahmens, den man der erblichen Belastung zuwies, im ziemlich großen Grenzen schwankten. Im Gegensatz zu der Meinung zahlreicher Autoren, daß die erbliche Belastung gerade bei progressiver Paralyse, als einer exogenen Krankheit, keine Rolle spiele, ist neuerdings Näcke mit der gerade gegenteiligen Meinung hervorgetreten, daß die Hauptursache bei der progressiven Paralyse ein invalides Gehirn, die Syphilis nur Gelegenheitsursache sei. Stichhaltige Gründe für diese Annahme zu erbringen, wird Näcke jedenfalls schwerfallen. Auch Junius und Arndt, die in der erblichen Belastung immerhin einen Faktor sehen, der alle vorhin genannten Hilfsursachen an Bedeutung weit übertrifft, äußern sich doch mit großer Vorsicht und weisen darauf hin, daß die meisten Paralytiker bis zum Beginn der paralytischen Erscheinungen psychisch gesund gewesen sind. Ich glaube, daß in diesem Punkte nicht nur meine eigene, sondern die Erfahrung der meisten Irrenärzte sich auf den gleichen Bahnen bewegt. Wenn man sich auch vielleicht auf Grund unserer heutigen Erblichkeitskenntnisse für berechtigt halten könnte, an der Wiege eines objektiv stark belasteten Individuums aus bestimmten Indizien heraus eine Prophezeiung für das Leben des betreffenden in bezug auf die Wahrscheinlichkeit des Erkrankens an Hysterie oder an manisch-depressivem Irresein zu machen, so würde sich unter diesen Prophezeiungswahrscheinlichkeiten (auch unter der Voraussetzung der Syphilis) die progressive Paralyse nicht befinden. Jedenfalls steht wohl so viel fest, und das ist der Punkt, der uns am meisten interessieren würde, daß die erbliche Belastung keinesfalls diejenige Unbekannte ist, die wir suchen, um zu erklären, warum ein syphilitisch infiziertes Individuum an Paralyse erkrankt.

Über das innere Verhältnis der progressiven Paralyse zur Syphilis würden wir nach dem Stande unseres heutigen Wissens zu folgendem allgemeinen Ergebnis kommen. Es ist wahrscheinlich, daß sich auch bei der progressiven Paralyse während ihres klinischen Verlaufes noch Spirochäten im Körper befinden. Im Gegensatz zu den Befunden in den Organen kongenital-syphilitischer Früchte oder Kinder hat bisher bei progressiver Paralyse noch niemand die Mikroorganismen selbst gesehen. Wir haben ja auch gar keinen Anlaß, die Gewebsveränderungen auf den Kontakt mit den Mikroorganismen direkt zu beziehen, aber sehr viel Anlaß, an eine direkte oder indirekte Giftwirkung zu denken. Möglicherweise liegt der Unterschied zwischen spezifisch-tertiären und paralytischen Gewebsveränderungen im zentralen Nervensystem gerade darin, daß bei jenen die Mikroorganismen selbst in den veränderten Partien oder in ihrer Nachbarschaft anwesend sind, bei progressiver Paralyse dagegen nicht.

Das anatomische Bild zeigt bei der progressiven Paralyse einen doppelten Vorgang. Einmal im weitesten Sinne entzündliche Vorgänge an Gefäßen und Bindegewebesubstanz, wie wir sie auch sonst bei Krankheiten finden, die durch die Gifte von Mikroorganismen erzeugt werden (Schlafkrankheit, enzephalitische Prozesse), und zweitens chronische degenerative Veränderungen an dem Faser-Parenchym selber, gleichviel, ob sich diese fleckweise oder in Form systematischer Strangdegenerationen finden, Veränderungen, wie wir sie auch bei nichtorganisierten, von außen eingeführten Giften beobachten. An die Anwesenheit von Mikroorganismen an Ort und Stelle könnte man noch am ersten bei den im weitesten Sinne entzündlichen Vorgängen denken, während dies für die Parenchymveränderungen direkt unwahrscheinlich ist. Im klinischen Verlauf trennen zwei Momente hauptsächlich die progressive Paralyse von den tertiär syphilitischen Bildern. Einmal die verhältnismäßig späte Entwicklung, die sich bis zu 30 Jahren nach der Infektion hinausziehen kann, in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle aber jedenfalls weit später einsetzt, als tertiäre Hirnsymptome. Diese späte Entwicklung braucht durch nichts vorbereitet, das lange Zwischenintervall kann vollkommen symptomlos sein (ich sehe hier ab von der Wassermann-Probe, zu der mangels greifbarer Erscheinungen nichts auffordert). An diesem Punkte, der späten Entwicklung, setzt Kraepelins Theorie von der Möglichkeit eines biologischen Zwischengliedes ein. Ihm scheint, solange wir nichts Näheres über die Lebensvorgänge der Spirochäten wissen, die Annahme wahrscheinlich, „daß wir es bei der progressiven Paralyse mit einer Stoffwechselerkrankung zu tun haben, die zwar durch die Syphilis innerhalb längerer Zeiträume auf irgend eine Weise entsteht, aber ihr nicht mehr unmittelbar zugehört. Nehmen wir ferner an, daß diese dann ihrerseits jenes Gift erzeugt, in dem wir die letzte Ursache der paralytischen Veränderungen zu sehen haben, so würde diese Auffassung, soviel ich sehe, allen besprochenen Schwierigkeiten der Erklärung heute am besten gerecht werden. Freilich können wir uns über das Wesen des Bindegliedes zwischen Lues und progressiver Paralyse heute noch keine bestimmte Vorstellung machen.“

Die Annahme eines solchen Zwischengliedes, die an sich vieles Bestechende für sich hat, erscheint nicht unbedingt notwendig, gerade eben wegen unserer ungenügenden Kenntnis von den Lebensbedingungen der Spirochäten. Es wäre sehr wohl möglich, daß sie in bestimmten Individuen oder unter bestimmten Voraussetzungen Änderungen ihrer Existenzform oder ihrer möglichen Wirkungen erfahren, Änderungen, die den späten Eintritt der paralytischen Veränderungen bedingen würden. Wir würden hiemit auch eine Brücke des Verständnisses finden für den zweiten Punkt, der die progressive Paralyse klinisch von tertiärer Syphilis in diesem Zusammenhange trennt, nämlich die allgemein anerkannte Unzugänglichkeit des paralytischen Prozeses für die antisyphilitische Behandlung. Die Erklärung könnte einmal in einer durch die hypothetische Änderung der Existenzform veranlaßten größeren Widerstandsfähigkeit der Spirochäten, oder aber auch in einer besonderen Lokalisation der Mikroorganismen liegen, eine Lokalisation, in der sie aus einstweilen unbekannten Gründen für die heutigen Behandlungsmethoden nicht erreichbar sind. An eine besondere Lokalisation

zu denken, nötigt ja auch der Umstand, daß die chemisch veränderte Reaktion des Liquor cerebrospinalis schon vorhanden sein kann, ohne daß bereits ausgesprochene klinische Erscheinungen der progressiven Paralyse im Gange sind.

Wenn diese letztere Möglichkeit zuträfe, so würde sie vielleicht für später bessere Behandlungsmöglichkeiten in Aussicht stellen. Es wäre denkbar, daß wir irgend ein Verfahren fänden, das gewissermaßen als Vorbehandlung die Krankheitserreger für Quecksilber, Salvarsan, oder was es dann geben mag, empfänglich macht, etwa wie heute in der Färbetechnik der Gewebe und der Mikroorganismen Beizen und andere Verfahren erst die Empfänglichkeit für Farbstoffe hervorrufen.

Daß die progressive Paralyse nicht in das tertiäre Stadium der Syphilis einzureihen ist, wurde von Anfang an, als die syphilitische Ätiologie allgemeinere Anerkennung fand, angenommen; sie ist schon lange als Meta-Syphilis (zusammen mit der Tabes) den übrigen syphilitischen Erscheinungen gegenübergestellt worden. Strümpells Theorie, die das Verhältnis der postdiphtherischen Lähmungen zu der diphtherischen Angina in Parallele setzte zu dem Verhältnis der Metasyphilis zur syphilitischen Infektion oder den übrigen klinischen Erscheinungen, ist zweifellos vom didaktischen Standpunkt aus sehr brauchbar, um auf dem Wege der Analogie ein vorläufiges Verständnis zu vermitteln. Sie deckt sich aber nicht in allen Punkten mit den tatsächlichen Verhältnissen, weil die diphtherischen Lähmungen nicht in dem Sinne progressiv verlaufen, wie dies bei progressiver Paralyse und Tabes der Fall ist. Wir haben keinen Grund anzunehmen, daß etwa bei der progressiven Paralyse ein einmaliger chemischer „Stoß“, wenn wir es so ausdrücken dürfen, den systematisch fortschreitenden Prozeß in Gang setzt. Beispiele für einen solchen Vorgang bietet die Pathologie ja wohl; bei der Scharlachnephritis bleibt nach Ablauf der akuten Erscheinungen eine besondere Empfindlichkeit, eine krankhaft veränderte Konstitution der Niere zurück, die später zu weitergehenden Veränderungen führt. Immerhin handelt es sich aber hier um greifbare Narben und um einen einmaligen groben Vorstoß der Krankheit, von dem wir in dem Entwicklungsgange der progressiven Paralyse nichts wahrnehmen. Am meisten spricht gegen den Gedanken der Erzeugung des Krankheitsbildes durch eine einmalige Intoxikation der Fortbestand der spezifisch syphilitischen Reaktionen im Blut und in der Zerebrospinalflüssigkeit, aus dem wir heute auch auf ein chronisches Fortwirken des Giftes schließen müssen. Zu der Annahme einer immer erneuten Giftwirkung drängen auch Tatsachen aus dem klinischen Verlauf der Paralyse. Hier wäre anzuführen: die Möglichkeit weitgehender Remissionen, d. h. des Verschwindens von Krankheitserscheinungen, die wir uns schon auf anatomische Dauerveränderungen zurückzuführen für berechtigt glaubten. Da die anatomischen Veränderungen keiner entsprechenden Rückbildung fähig sind, müssen wir annehmen, daß ein Teil der klinischen Symptome toxisch bedingt sein kann, nicht anatomisch bedingt zu sein braucht. Für eine in ihrer Intensität schwankende Giftwirkung würden überhaupt die vorkommenden Stillstände, die eventuell raschen Steigerungen, als deren höchsten Ausdruck wir die Anfälle anzusehen haben, vor allem aber diejenigen Episoden sprechen, die, wie kürzere oder längere Bewußt-

seinstrübungen oder deliriöse Zustände auch sonst als toxisch bedingt vorkommen.

Alle diese Tatsachen nötigen uns heute zu der Vorstellung, daß wir bei der progressiven Paralyse mit der Anwesenheit von Spirochäten im Körper zu rechnen haben, die aus irgend welchen Gründen — vielleicht aus denselben, die die Paralysefähigkeit eines Menschen bedingen — für die spezifische Therapie nicht erreichbar sind, in wechselnder Stärke Gifte in den Kreislauf gelangen lassen und so die chronischen Gewebsveränderungen hervorrufen, in analoger Weise, wie vor kurzem Straub auf experimentellem Wege durch Schaffung eines Bleidepots im Körper chronische langsame Bleidegeneration bewerkstelligt hat.

In der ganzen Erörterung dieser Punkte ist von seiten der Psychiater die Aufmerksamkeit nicht immer genügend auf die parallelen Tatsachen der Tabespathologie (auf die Schlafkrankheit können wir nicht näher eingehen) gerichtet worden. Für die Strangdegenerationen nötigt uns ja alles zur Annahme eines bei beiden Krankheiten wesensgleichen Vorganges, trotz eventuell abweichender Lokalisation des krankhaften Prozesses im Rückenmark bei der progressiven Paralyse. Das, was als prinzipiell Neues bei der progressiven Paralyse hinzukommt, ist die diffuse Hirnbeteiligung und die entzündlichen Vorgänge an Bindegewebe und Stützsubstanz. In bezug auf die „vier Reaktionen“ bestehen allerdings gewisse Unterschiede insofern, als der Blut-Wassermann bei Tabes nicht ganz die prozentuale Häufigkeit wie bei progressiver Paralyse aufweist, die Lymphozytose etwas weniger häufig und der Wassermann im Liquor erst mit größeren Liquormengen regelmäßig nachweisbar ist. Man könnte deswegen an eine im ganzen geringere Stärke der Giftwirkung bei der Tabes denken, eine Annahme, mit der auch die relative Häufigkeit stimmen würde, mit der der tabische Prozeß auf einem abortiven Niveau stehen bleiben kann; (daß sich unter diesen abortiven Fällen potentiell zukünftige Paralysen befinden können, ist schon oben ausgesprochen worden). Die Möglichkeit, die in jedem Falle von Tabes gegeben ist, daß der Prozeß sich zu einer progressiven Paralyse auswächst, spricht gegen grundsätzliche Unterschiede in der Beschaffenheit des Individuums, spricht dagegen für etwaigen Einfluß in der Stärke der Giftwirkung, deren Schwankungen wir ja auch sonst im Laufe des Lebens bei Syphilitikern wahrnehmen, noch mehr aber fast für Unterschiede in der Lokalisation des Giftes.

Vollkommen unbekannt ist uns bei beiden Krankheiten das System, nach welchem die Auswahl der degenerierenden Fasergruppen erfolgt. Für das Gehirn sind wir zur Zeit bei der ungeheuren Fülle der Möglichkeiten von jeder Erkenntnis in dieser Richtung sehr weit entfernt. Wir können uns bei dieser Betrachtung nur an solche Vorkommnisse halten, die entweder mit einer gewissen Gesetzmäßigkeit eintreten oder sich in übersichtlichen Gegenden entwickeln. In bezug auf den ersten Punkt wäre zunächst an die große Regelmäßigkeit der reflektorischen Pupillenstarre bei beiden Erkrankungen zu erinnern, ebenso an die Häufigkeit der Kombination des gleichzeitigen Erkrankens des Nervus opticus und der hinteren Wurzeln und Hinterstränge. Es ist vielleicht nicht ohne Interesse, in diesem Zusammenhang an ganz anders geartete Verhältnisse zu erinnern, unter denen wir derselben Kombination begegnen, nämlich an diejenigen Fälle von Hirntumor

mit Druckerscheinungen, bei denen die Marchimethode degenerierende Fasern im Optikus (Teilerscheinungen der Stauungspapille) und in den hinteren Wurzeln nachweist. Zu den heute übersehbaren Fasererkrankungen gehören die Rückenmarksveränderungen bei beiden Erkrankungen, bei denen namentlich das bemerkenswert ist, daß bei einer Tabes Seitenstrangerscheinungen nur dann auftreten, wenn gleichzeitig progressive Paralyse sich entwickelt, während sie bei der progressiven Paralyse in Fällen, die lange genug leben, mit großer Häufigkeit vorhanden sind. Der Gedanke liegt natürlich nahe, daß die Seitenstrangveränderung vom Gehirn abhängig sei, und die Möglichkeit einer sekundären Degeneration der Pyramidenbahnen ist bei der progressiven Paralyse ja immer gegeben in den Veränderungen der motorischen Rindengegend. Der Umstand, daß die Seitenstrangdegeneration häufig im Dorsalmark beginnt, oder daß sie sich überhaupt auf das Dorsalmark beschränkt, würde allein kein Gegenbeweis gegen den Charakter der sekundären Degeneration sein, da ja möglicherweise das Dorsalmark für langsame und wenig intensive Beeinflussungen in dieser Richtung am empfindlichsten sein könnte. Schwerer schon wiegt der Einwand gegen den Charakter der sekundären Degeneration der Seitenstrangveränderungen, daß die Pyramidenvorderstrangbahn fast ausnahmslos frei bleibt, während sie in der sekundären Degeneration nach Apoplexie u. dgl. gewöhnlich teilnimmt. Ein Blick auf alle diese Tatsachen macht es doch wahrscheinlich, daß es sich um eine primäre mitgebrachte Disposition einzelner Fasersysteme handeln muß, eine besondere chemische Affinität einzelner Fasergruppen zu dem Syphilisgift. Daß verschiedenen Leistungen im Nervensystem eine verschiedene Chemie der Träger dieser Funktion, der Fasern, zu Grunde liegen kann, ist ja nur wahrscheinlich. Für eine besondere chemische Verwandtschaft von Giften zu bestimmten Bestandteilen des Nervensystems bieten andere chemische und organisierte Gifte genügend Beispiele (Strychnin, Curare, Tetanus). Mit der Annahme eines verschiedenen Chemismus von Fasersystemen würden wir auch die Brücke eines Verständnisses nicht nur für das Vorhandensein oder Fehlen der Paralysefähigkeit eines Menschen, sondern auch der verschiedenen individuellen Gestaltung des Krankheitsbildes und des Krankheitsverlaufes finden, immer unter der Voraussetzung einer in sich sonst gleichen Qualität des in Frage kommenden Giftes.

Behandlung.

Als erste Frage, die uns in dem Kapitel der Behandlung der pro gressiven Paralyse entgegentritt, muß gelten, ob es möglich ist, bei syphilitisch Infizierten eine Prophylaxe gegen späteremetasyphilitische Erkrankung zu üben. Wir würden in dieser Beziehung schon eine Wegweisung haben, wenn wir sichere Feststellungen darüber besäßen, wieviel Prozent unter den später paralytisch Erkrankenden in genügender Weise antisyphilitisch behandelt worden sind. Am weitesten gehen in dieser Beziehung die Angaben von Fournier, daß in seinem Material nur 5% der metasyphilitisch Erkrankten ordentlich behandelt worden seien. Andere Autoren kommen zu Ergebnissen, daß etwa die Hälfte der Erkrankten oder noch etwas mehr gar nicht oder nur ungenügend behandelt worden ist. Es würde das auch meinen eigenen

Erfahrungen entsprechen, wobei ich aber betonen muß, daß ich auch Paralysen habe entstehen sehen in Fällen, bei denen die vorausgehende Behandlung allen strengen Anforderungen entsprochen hatte.

Ob wir in dem Vorhandensein oder Fehlen oder in der quantitativen Stärke der Wassermann-Reaktion auf die Dauer eine sichere Indikation zur Behandlung in einem bestimmten Zeitpunkt finden werden, mag im Augenblick dahingestellt sein. Nach dem heutigen Stande unseres Wissens muß man jedenfalls sagen, daß positiver Wassermann die Indikation zu antisyphilitischer Behandlung und damit vielleicht zur Prophylaxe der Erkrankung abgibt.

Es gelten diese Erwägungen wieder nur so lange, als keine greifbaren Paralysezeichen vorliegen. (Für Tabes ist die Indikation weitergehend.) Die allgemeine Erfahrung der Irrenärzte geht heute wohl dahin, daß man in sicheren Fällen von progressiver Paralyse durch eine antisyphilitische Behandlung keine Besserung, sondern in einem gewissen Prozentsatz der Fälle zweifellos eine Verschlechterung, d. h. eine Beschleunigung des Krankheitsprozesses, vielleicht auch größere Häufigkeit der Anfälle hervorruft. Auch darin herrscht Übereinstimmung, daß mit vorsichtigen Dosen von Jodkali im allgemeinen kein Schaden gestiftet wird. Die Sache liegt also heute so, daß man einen Versuch mit Jodkali vor allem dann unternimmt, wenn irgend welche diagnostische Zweifel bestehen, ob es sich um progressive Paralyse oder Hirnsyphilis handelt. Mit Ausnahme der diffusen Prozesse pflegt durch Joddarreichung rasch eine günstige Beeinflussung des Krankheitsprozesses der Hirnlues bemerkbar zu werden. Ist dies der Fall, dann allerdings liegt die Indikation für eine energische syphilitische Behandlung vor, die gerade für schwere und drängende Fälle von Hirnsyphilis kaum energisch genug sein kann.

Die Einführung der Arsenpräparate in die Behandlung der manifesten Paralyse hat, soviel steht heute schon fest, keine grundsätzliche Besserung der Verlaufsaussichten gebracht. Das Atoxyl hat sich als unwirksam erwiesen und ist gleichzeitig wegen seiner gelegentlichen Gefährdung des Optikus zu verwerfen. In bezug auf das Salvarsan ist in dem Buche von Ehrlich-Hata von vornherein vor Überschätzung der Heilungsmöglichkeiten gewarnt und ausgesprochen worden, daß Patienten mit ausgedehnten Degenerationen des zentralen Nervensystems von der Behandlung grundsätzlich auszuschließen seien. Um nichts unversucht zu lassen, habe ich selbst eine Reihe von Paralytikern mit Salvarsan behandelt, ohne jede therapeutisch sichere Wirkung.

Ob die Salvarsanbehandlung der syphilitischen Sekundär- und Tertiärerscheinungen in Zukunft für die progressive Paralyse etwas ausmachen wird, können wir heute absolut nicht wissen; möglicherweise wird es auch später bei Fällen, die mit Salvarsan behandelt sind, Paralyse geben, ebenso wie heute trotz vorausgehender Quecksilberbehandlung. Eine absolute Verminderung der Zahl von Fällen der progressiven Paralyse kann vielleicht in 12—15 Jahren eintreten, weil jetzt voraussichtlich die Infektionsmöglichkeit durch Syphilis sich vermindern wird; nicht nur weil Salvarsan auf die infektiösen Hautmanifestationen der Syphilis einen besonders günstigen Einfluß ausübt, sondern auch weil sehr bald die Prostituierten den wirtschaftlichen Vorteil erkennen werden, der für sie in der Möglichkeit einer raschen Hei-

lung der Syphilis durch eine einmalige oder mehrmalige Injektion im Vergleich mit der wochenlang berufsstörenden Schmierkur gegeben ist.

Gelegentliche Erfahrungen über Änderungen im Zustandsbild der progressiven Paralyse durch entzündliche, eitrige oder septische Prozesse haben zu dem etwas allzu gradlinig gedachten Versuche geführt, durch künstliche Einimpfung derartiger Schädlichkeiten den Paralysevorgang zu beeinflussen. Abgesehen von dem rechtlich zweifelhaften Werte derartiger Versuche muß man heute sagen, daß die vorliegenden Ergebnisse zu wenig sicher sind, um zu systematischer Fortsetzung zu reizen. Prinzipiell wird ja zuzugeben sein, daß irgend welche biologischen, speziell chemischen Versuche, die Krankheitserreger der Syphilis, die bei der progressiven Paralyse irgendwie gegen unsere heutigen Methoden geschützt sind, für die Behandlung empfänglich zu machen, für die Zukunft nicht aussichtslos erscheinen.

Auch die von bestimmten theoretischen Voraussetzungen ausgehenden Versuche, durch Lezithineinspritzungen günstig zu wirken, haben bisher endgültig ermutigende Ergebnisse nicht gebracht. Für alle irgendwie gearteten Bemühungen in dieser Richtung, die aufzuzählen zum Teil heute nur noch geschichtliches Interesse hätte, ist namentlich deswegen die größte Vorsicht in der Beurteilung am Platze, weil die schwankende Häufigkeit des Vorkommens von Remissionen jede Statistik in bezug auf Besserungen durch bestimmte Heileinflüsse so gut wie illusorisch macht. Erst dasjenige Heilverfahren wird anzuerkennen sein, welches uns nicht nur Remissionen, sondern vollkommenen und dauernden Stillstand der Krankheit bringt.

Da somit von einer spezifischen Behandlung der progressiven Paralyse heute noch gar keine Rede sein kann, sind wir auf symptomatisches Behandeln angewiesen. Die entscheidende Frage dabei ist diejenige, in welchem Zeitpunkt die Anstaltsbehandlung einzusetzen hat. Über die Indikation dieses Moments soll gleich die Rede sein. Solange es möglich ist oder vom Arzte verantwortet werden kann, den Paralytiker außerhalb der Anstalt zu belassen, ist jedenfalls die Hauptindikation die Fernhaltung aller körperlichen und geistigen Schädlichkeiten, da, wenn auch die Rolle derselben als Hilfsursachen zweifelhaft bleiben muß, doch so viel feststeht, daß sie auf den Verlauf der progressiven Paralyse einen üblen Einfluß üben. Es würde sich also in erster Linie um Entfernung aus dem Berufe, eventuell um Entfernung aus unruhigen Familienverhältnissen, absolute Alkoholabstinenz, Reduktion des Rauchens, pedantische Regelmäßigkeit der Lebensführung, hydrotherapeutische Maßnahmen (exklusive Seebäder) u. ä. handeln.

Für die Frage der Anstaltsverbringung würden bei Fällen von progressiver Paralyse selbstverständlich auch diejenigen allgemeinen Indikationen gelten, die wir bei anderen Psychosen als absolute zu nennen haben, Gemeingefährlichkeit, Selbstmordneigung, Nahrungsverweigerung. Wollte man indessen bei der progressiven Paralyse auf das Eintreten dieser Indikationen warten, würde man sehr vielen Kranken und namentlich sehr vielen Familien den allergrößten Schaden zufügen. Von dem Moment, in dem der Paralytiker psychisch so weit reduziert ist, daß die Krankheit auf sein Handeln Einfluß gewinnt, oder wenn er durch die Einflüsse seiner Umgebung nicht mehr in der gewünschten Richtung des Handelns gehalten werden kann, ist die Anstaltsverbringung bei ihm absolute Indikation; die relative beginnt schon weit früher.

Bei günstiger finanzieller Lage, wenn die Beschaffung von Pflegepersonal und die Herrichtung geeigneter Räume beliebig angeordnet werden kann, ist es manchmal möglich, die Behandlung von Fällen, die sonst einer Irrenanstalt bedürften, zu Hause durchzuführen. Aber selbst diese Fälle, die eine seltene Ausnahme unter besonderen sozialen Verhältnissen bilden, kommen bei progressiver Paralyse weniger in Betracht als bei anderen Psychosen.

Man kann auch zu früh die Anstaltsfrage anschneiden; jeder erfahrene Irrenarzt kennt Fälle, die er auf Grund sicherer Zeichen als Paralyse in seinem Journal stehen hat, und die doch noch längere Zeit hindurch unbeanstandet in Freiheit existieren; entscheidend ist dann gewöhnlich das erste Einsetzen einer deutlicheren Erregung.

Der Akt der Anstaltsverbringung selbst macht in der Regel bei progressiver Paralyse weniger Schwierigkeiten als sonst, wenigstens in der großen Zahl der Fälle, bei denen die psychische Beeinflußbarkeit im Vordergrund des Bildes steht.

Von einer „psychischen“ Behandlung der progressiven Paralyse kann nur insofern die Rede sein, als es sich darum handelt, durch ärztliche Taktik überflüssige Erregungen zu vermeiden, und auch dem Kranken subjektiv diejenigen Erleichterungen der Freiheitsberaubung zu verschaffen, die möglich sind.

Die Erregungszustände werden in gleicher Weise behandelt wie bei anderen Fällen. Die Dauerbadbehandlung, die hiebei natürlich in erster Linie in Frage kommt, ist mit einer gewissen Vorsicht zu handhaben, weil Paralytiker, wie es scheint, mehr als andere Kranke zu Kollaps im Dauerbade neigen — wohl die Folge des durch Messungen festgestellten häufigen Sinkens des Blutdruckes unter diesen Verhältnissen —; Skopolamin wird im ganzen von Paralytikern gut vertragen und kann bei intakten Herz- und Gefäßverhältnissen unbedenklich gegeben werden.

Für die Behandlung der Anfälle gelten die allgemeinen Regeln. Wenn sich ein Status epilepticus zu entwickeln droht, sind Klysmata von Chloralhydrat oder Amylenhydrat indiziert. Von Opiaten ist wenig zu erwarten. Die Hauptfürsorge erfordert Blase und Mastdarm einerseits, der Gesichtspunkt der Verhütung von Schluckpneumonien anderseits. Bei länger dauernden Anfällen ist man immer im Dilemna, entweder den Ernährungszustand durch Vermeidung jeder Nahrungszufuhr allzu sehr sinken zu lassen oder die Gefahr der Lungenschädigung durch Verschlucken heraufzubeschwören; eventuell kommen dabei Kochsalzinfusionen als Ausweg in Betracht.

Die Behandlung der bettlägerig gewordenen Paralytiker ist die gleiche wie bei anderen organisch Nervenkranken in dieser Situation. Die peinlichste Fürsorge für die Vermeidung von Falten im Laken, Krümeln im Bett, systematischer stündlich vorgenommener Lagewechsel u. s. w. kann erreichen, daß auch bei monatelangem Krankenlager Dekubitus vermieden wird. Allerdings gibt es Fälle mit abnormer Hautempfindlichkeit, bei denen es nicht gelingt, Wundwerden, Phlegmone und Furunkelbildung zu verhüten.

Die im letzten Stadium den ärztlichen Kunstregeln entsprechenden Versuche der Lebensverlängerung wird man kaum bei irgend einer Krankheit so ungern anwenden, wie bei der progressiven Paralyse.

Eine der schwierigsten Fragen ist das ärztliche Verhalten bei Eintritt einer Remission; bei einer wesentlichen Besserung des psychischen Zustandes, namentlich wenn ein nennenswertes Maß von Krankheitseinsicht vorhanden ist, muß man die Kranken doch wohl entlassen. Die Überführung von einer geschlossenen Anstalt in ein offenes Sanatorium ist nur dann am Platze, wenn das letztere von einer ärztlich ernst zu nehmenden Persönlichkeit geleitet wird; in ein Sanatorium mit lebhaftem gesellschaftlichen Betrieb sollte ein Paralytiker in der Remission keinesfalls versetzt werden; eher kann noch ein Versuch in einem still gelegenen Gebirgsort oder mit einem einfachen Landaufenthalt gemacht werden.

Forensisches.

In zivilrechtlicher Hinsicht kommt zunächst die Frage der Geschäftsfähigkeit in Betracht. Sehr häufig wird nach Beginn der offenkundigen Paralyse die Frage aufgeworfen, ob gewisse vor diesem Zeitpunkt geschlossene Rechtsgeschäfte gültig sind, da im prodromalen Stadium der Krankheit die Urteilslosigkeit zusammen mit der gehobenen Stimmung besonders zu unsinnigen Käufen (manchmal in Massen) oder zum Eingehen unpraktischer, eventuell ruinierender Verträge u. dgl. disponiert. In der Regel ist es möglich, den rückwärts gewendeten Nachweis der damals schon bestehenden Erkrankungen entweder an der Hand der kontinuierlichen Fortentwicklung der Symptome oder durch Zeugenaussagen oder, was noch wichtiger, durch Veränderungen in den Schriftstücken des Patienten zu führen. Zeugenaussagen pflegen allerdings nicht selten bei diesen Beweisversuchen zu versagen, da die Laien auch den Äußerungen der beginnenden Paralyse gegenüber ein erstaunliches Maß von Toleranz besitzen. Die erfahrungsgemäß feststehende Tatsache, daß manche einzelne Symptome längere Zeit dem Auftreten grober psychischer Anomalien vorausgehen können, berechtigt uns, in umgekehrter Richtung zu schließen, daß, wenn heute eine ausgesprochene progressive Paralyse vorliegt, wahrscheinlich auch schon seit Monaten krankhafte Momente bei den Entschließungen des Individuums von Einfluß gewesen sind.

Die Frage des Geisteszustandes zur Zeit der Errichtung eines Testaments wird bei progressiver Paralyse seltener aufgeworfen, als z. B. in Fällen von seniler Demenz, weil die meisten Paralytiker in den Jahren vor ihrem Tode sich in Anstalten befinden und in dem Initialstadium, wenigstens soweit es sich um die euphorische Verlaufsart handelt, zum Denken an ihr Ende und zu entsprechenden geschäftlichen Dispositionen meist nicht aufgelegt sind. Sehr häufig tritt die Frage der Testamentsanfechtung zusammen mit der Frage der Gültigkeit der Eheschließung auf, da Paralytiker nicht selten von mehr oder weniger zweifelhaften Frauenspersonen, die sich die suggestive Bestimmbarkeit der Kranken zu Nutze machen, geheiratet und zum Abfassen der erwünschten Testamentsbestimmungen veranlaßt werden. Für die Frage des Geisteszustandes im Zeitpunkt der Testamentserrichtung gelten dieselben rückwärtsschauenden Erwägungen, wie bei der Anfechtung sonstiger Rechtsgeschäfte; nur daß in einer Anzahl von Paralysefällen das Sektionsergebnis in die Wagschale geworfen werden kann. Wird die makroskopische und die mikroskopische Untersuchung des Gehirnes von durchaus

sachverständiger Seite vorgenommen, so kann ihr Ergebnis bei dem heutigen Stande unseres anatomischen Wissens ein wichtiges Moment abgeben. Allein aus anatomischen Zeichen, ohne entsprechend durch Zeugenaussagen festzustellende klinische Erscheinungen der Krankheit, würde ich trotz alledem heute nicht den Mut haben, die Diagnose auf progressive Paralyse mit rechtlicher Wirkung zu stellen.

Um den bisher erwähnten Schwierigkeiten den Boden abzugraben, sollte bei progressiver Paralyse so frühe wie möglich die Entmündigung eingeleitet werden. Erfahrungsgemäß ist es in dem ersten Stadium nicht immer leicht, den Richter von der Notwendigkeit des Schutzaktes zu überzeugen. Der psychiatrische Sachverständige wird in solchen Fällen den Nachdruck auf die von ihm zu erhärtende Zweifellosigkeit der Diagnose legen müssen. E. Schultze hat in solchem Falle dem Richter einen Paralytiker im vorgeschrittenen Stadium neben den zu Entmündigenden gestellt, um ihm daran dessen Zukunft zu demonstrieren. Die ärztlichen Voraussetzungen für die Entmündigung im allgemeinen sind gegeben, sobald neben den neurologischen oder serologischen Zeichen demonstrable Symptome psychischer Anomalie vorhanden sind. Auf das Quantum des Defekts kommt es dabei nicht an im Gegensatz z. B. zu gewöhnlichen Fällen angeborener Geistesschwäche. Ob der Gutachter sich im Sinne des § 6 B. G.-B. für die Bezeichnung Geistesschwäche oder Geisteskrankheit entscheidet, hängt hier wie sonst auch schließlich von dem Maß der Fürsorgebedürftigkeit ab.

In der Reihe der Fälle, bei denen Geisteskrankheit im Sinne des § 1569 B. G.-B. als Ehescheidungsgrund anerkannt wird, nimmt die progressive Paralyse eine ziemlich hohe Stelle ein. Die vom Gesetz geforderte Aufhebung der geistigen Gemeinschaft braucht nach der Entwicklung, die die Rechtssprechung im Laufe der letzten zehn Jahre eingeschlagen hat, nicht erst dann angenommen zu werden, wenn etwa völlige Demenz vorhanden ist; zweifellos wird eine wesentliche Charakterveränderung, eine Abstumpfung des Fühlens, u. dgl. auch schon als genügend angesehen werden dürfen. Bei dem Nachweis der dreijährigen Dauer wird man selbstverständlich die ersten Prodromalerscheinungen schon mit einrechnen dürfen. Die schwierigste Frage ist bei der progressiven Paralyse das Aussprechen der Aussichtslosigkeit einer Wiederherstellung der geistigen Gemeinschaft, angesichts der relativ großen Wahrscheinlichkeit von Remissionen.

Paralytiker sind als Zeugen immer als sehr bedenkliche Quellen anzusehen. Bei einfachen Tatbeständen allerdings können Angaben, die ohne suggestive Beeinflußung erfolgen, einen gewissen Glauben verdienen. Die Bedenklichkeit der paralytischen Zeugenaussagen beruht auf verschiedenen Faktoren: einmal in der geringen Widerstandsfähigkeit gegen energischen Zuspruch von dritter Seite, dann in dem Verlust des Überblickes über kompliziertere Tatbestände, in der Herabsetzung der Merkfähigkeit und der damit häufig Hand in Hand gehenden Neigung zum Fabulieren. Jedenfalls sollte die Zeugenaussage eines Paralytikers niemals verwertet werden, ohne daß ein wirklich Sachverständiger an der Hand der gegebenen Verhältnisse sich über das größere oder geringere Maß krankhafter Beeinflussung der Glaubwürdigkeit äußert.

In strafrechtlicher Hinsicht gehören schwere Verbrechen, wenn sie auch hier und da vorkommen (vergl. unten), nicht zu den typischen Ereignissen

bei der progressiven Paralyse. Es liegt dies zum guten Teil an der krankhaften Herabsetzung der Initiative und dem Verlust der Energie, den die Krankheit mit sich bringt; was strafbare Handlungen veranlaßt, ist in erster Linie die Urteilsschwäche, die sittliche und ästhetische Abstumpfung und die mangelnde Herrschaft über Stimmung und Affekte. So begehen die Kranken strafbare Handlungen, wie betrügerischen Bankrott, Urkundenfälschung, Betrug, Diebstahl u. dgl., weil ihnen das Urteil fehlt über das, was sie tun, oder weil sie aus Gedächtnismangel und sachlichem Irrtum fehlen, andere wie Exhibitionismus und ähnliche schamlose öffentliche Akte, unsittliche Handlungen an Kindern oder Päderastie, weil sie das Gefühl für die Verwerflichkeit oder Anstößigkeit der Tat verloren haben, andere wie groben Unfug, Auflehnung oder Widerstand, Beleidigung, Teilnahme an Schlägereien, weil neben der Urteilsschwäche eine krankhafte Reizbarkeit sie zu Zusammenstößen disponiert u. s. w. In Zuständen von paralytischer Erregung oder paralytischen Delirien ist die starke Trübung des Bewußtseins das wesentlichste krankhafte Moment.

Für die gerichtliche Beurteilung kann die Tat selbst nach verschiedenen Richtungen hin schon den Hinweis auf eine krankhafte Beeinflussung des Handelns geben, wenn es auch im allgemeinen unzulässig ist, aus der Art eines Vergehens derartige Schlüsse zu ziehen. — So kann der Verdacht auf das Bestehen einer progressiven Paralyse mit gutem Grunde ausgesprochen werden, wenn z. B. ein als intelligent bekannter Mann besten Alters von guter Erziehung und bisher tadelloser Lebensführung plötzlich öffentlich schamlose Akte, noch dazu unter Vernachlässigung jeder Vorsicht vor Ertappung, ausführt; andere Male kann ein entsprechender Hinweis darin gegeben sein, daß dabei das Benehmen eines solchen Mannes, seine Gleichgültigkeit bei der Verhaftung und Vernehmung selbst, die läppische Art der Motivierung seines Tuns die Urteilsschwäche sofort erkennbar machen. Mehr wie ein Verdacht liegt in solchen Momenten nicht, die aber den Anstoß zur Bezweiflung der Zurechnungsfähigkeit geben dürfen.

Die Begutachtung von Fällen progressiver Paralyse ist sehr einfach, wenn es möglich ist, nachzuweisen, daß neben solchen nervösen Symptomen aus der Reihe der oben genannten, die das Vorhandensein eines ausgedehnten organischen Gehirnleidens sicherstellen, auch demonstrierbare psychische Mängel existieren, deren Entwicklung auf eine abgrenzbare Spanne Zeit rückwärts verfolgt werden kann. Die Entscheidung kann dagegen sehr schwierig sein, wenn der Sachverständige auf Grund wenig bestimmter und auch sonst vorkommender psychischer Veränderungen, wie z. B. Reizbarkeit und schwankende Stimmung in Verbindung mit einem oder dem anderen organischen Symptom und positivem Ausfall der Wassermann-Reaktion zwar die subjektive Überzeugung hat, daß eine progressive Paralyse in der Entwicklung begriffen ist, ohne doch diese Annahme sicher beweisen zu können. Psychische Veränderungen, wenn sie durch begleitende organische Zeichen als Symptome einer progressiven Paralyse gekennzeichnet werden, erhalten dadurch eine andere Bedeutung, als ihnen zukäme, wenn als Maßstab allein die Größe des nachweislichen Ausfalles angelegt würde; die Feststellung einer Krankheit, die erfahrungsgemäß die für das psychische Leben wesentlichsten Bestandteile des Gehirns in großer Ausdehnung zer-

stört und damit die ganze geistige Persönlichkeit in Mitleidenschaft zieht und schließlich vernichtet, erlaubt für keine auf diesem Boden erwachsende Handlung die Annahme, daß sie von krankhaften Einflüssen frei geblieben sei. Die sichere Diagnose auf progressive Paralyse stellt immer den Träger der Krankheit unter den Schutz des § 51 des St.-G.-B. Alle Schwierigkeiten liegen also in der diagnostischen Entscheidung.

Großen Schwierigkeiten kann auch die Beurteilung der Zurechnungsfähigkeit bei strafbaren Handlungen, die in eine Remission fielen, begegnen.

Sind in einer Remission neben organischen Symptomen überhaupt geistige Abweichungen vom Normalen vorhanden, wird man das Zutreffen der Voraussetzungen des § 51 bejahen dürfen.

Nachstehend ein bemerkenswerter Fall straffälligen Handelns bei einem Paralytiker.

Am 8. März 1908 wurde auf dem Schloßberg in F. ein Mädchen erschossen, welches dort mit einem Soldaten spazieren ging. Der Täter gab von hinten ohne vorausgehenden Wortwechsel sechs Schüsse ab, von denen drei das Mädchen tödlich trafen, einer ihrem Begleiter den Oberschenkel durchbohrte. Der Täter floh, wurde aber sehr bald eingeholt und festgenommen. Es ergab sich durch Konfrontierung, daß derselbe, der 37jährige M., einige Stunden zuvor in einer anderen Waldgegend einen 71jährigen Landwirt ebenfalls ohne Streit und ohne erkennbares Motiv von hinten durch mehrere Revolverschüsse verwundet hatte, und daß er zwei Tage zuvor ebenfalls in der Nähe von F. auf Passanten, ohne Schaden anzurichten, geschossen hatte. Während der Voruntersuchung ergaben sich Zweifel an der geistigen Intaktheit des M., die seine Einweisung in die Klinik zur Begutachtung veranlaßten. Aus den Akten stellte sich über die Vorgeschichte folgendes heraus. M. hat früher ein Geschäft gehabt, das in den letzten Jahren vielleicht durch seine, vielleicht auch durch die Schuld seines Kompagnons stark zurückgegangen war. Er hat dann häufigen Stellenwechsel durchgemacht, hat über nervöse Störungen und Gedächtnisabnahme geklagt, fiel auf durch renommistische Behauptungen über seine Frau, nahm an körperlichen Gewicht ab. Mehrfach ist ihm wegen eigentümlicher Gewohnheiten in seiner Lebensführung (Kochen im Zimmer u. dgl.) die Wohnung gekündigt worden.

Von den Schüssen auf Passanten, zwei Tage vor der tödlichen Szene, und von der Verletzung des alten Mannes will M. angeblich nichts wissen. Das Schießen auf das Mädchen und den Soldaten gibt er zu, ohne aber ein plausibles Motiv dafür anführen zu können. Er behauptet, auf dem Berge auf einer Bank gesessen und in einer Zeitung gerade von der Ermordung der Draga Maschin gelesen zu haben, als das Mädchen mit seinem Begleiter vorbei kam. Es besteht in bezug auf seine strafbaren Handlungen bei ihm keine Spur eines Affekts; in gleichgültigem Tone sagt er: „Ja, ich soll ein Mädchen auf dem Schloßberg erschossen haben". Auch durch Vorhaltungen ist bei ihm in bezug auf seine Tat keinerlei Gemütsbewegung, nicht einmal irgend ein Interesse zu erwecken, welches vielmehr ganz in Anspruch genommen ist durch seine Beschwerden über die schlechte Kost in einer seiner letzten Dienststellungen. Sein ganzes Wesen ist außerordentlich stumpf und gleichgültig, sein Gedächtnis so mangelhaft, daß er weder seinen Geburtstag, noch sein Geburtsjahr, noch den Namen seines Kindes anzugeben vermag; ebenfalls ist die Merkfähigkeit stark herabgesetzt. Mit Zahlen zu operieren vermag er kaum mehr. Sein Urteil ist äußerst mangelhaft, er ist überhaupt kaum im stande, bei den an ihn gerichteten Fragen den Sinn richtig aufzufassen. In körperlicher Beziehung ist hervorzuheben, daß eine Differenz in der Weite der Pupillen besteht und daß die linke eine sehr abgeschwächte

Lichtreaktion aufweist. Die Prüfung der zerebrospinalen Flüssigkeit ergibt eine außerordentlich starke Vermehrung der zelligen Elemente. In Anbetracht des psychischen und des körperlichen Befundes zusammen mit der Entwicklung der Krankheitserscheinungen kann gar kein Zweifel daran bestehen, daß es sich um einen vorgeschrittenen Fall von progressiver Paralyse handelt. Einstellung des Verfahrens. (Eigene Beobachtung; ausführliche Mitteilung in der Dissertation von Steudemann. Freiburg, Speyer u. Kaerner 1909.)

Literatur.

Allgemeines.

Binswanger. Die progressive Paralyse der Irren. Die deutsche Klinik am Eingang des XX. Jahrhunderts, VI. Bd. 1903.
Fischl. Die progressive Paralyse. Eine histologische Studie. Zeitschr. f. Heilk. IX. Bd. 1888.
Fürstner. Zur Pathologie und pathologischen Anatomie der progressiven Paralyse. Arch. f. Psych. 24.
Hitzig. Progressive Paralyse bei Irren. v. Ziemssens Handbuch. XI. Bd.
Hoche. Handbuch der gerichtlichen Psychiatrie; 2. Aufl., (Abschnitt: progr. Paralyse).
Ilberg. Die Dementia paralytica. Samml. klin. Vortr. 1896.
Joffroy et Mignot. La paralysie générale. Paris 1910.
Junius und Arndt. Beiträge zur Statistik, Ätiologie, Symptomatologie und pathologischen Anatomie der progressiven Paralyse. Arch. f. Psych. 44.
Kirchhoff. Ist die Paralyse eine moderne Krankheit? Allg. Zeitschr. f. Psych. 68, 1911.
Kraepelin. Jahresberichte der psych. Klinik. München 1904/05 und 1906/07.
Kraepelin. Psychiatrie. 8. Aufl., Leipzig 1910.
Lange. Über die Paralytiker im Krankenhaus zu München, 1898—1903.
Magnan u. Serieux. La paralysie générale. Paris 1894.
Mairet et de Vires. La paralysie générale, étiologie, pathogénie, traitement 1898.
Meyer L. Die allgemeine progressive Gehirnlähmung. Charité Ann. 1858.
Mönkemöller. Zur Geschichte der progressiven Paralyse. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 5, 1911.
Obersteiner-Krafft-Ebing. Die progressive allgemeine Paralyse. 2. Aufl., Wien 1908.
Oppenheim. Lehrbuch der Nervenkrankheiten, 5. Aufl. 1908.
Press and Circular. The Pathologie of General Paralysis of the Insane. Scot. Med. and Surg. Journ. XVIII, 228—235.
Schüle. Klin. Psychiatrie. 3. Aufl. 1886.
Spielmeyer. Paralyse. Lewandowskys Handbuch der Nervenkrankheiten. III. Band. 1911.
Spielmeyer W. Schlafkrankheit und progressive Paralyse. Münch. med. Wochenschr. 1907.
Spillmann et Perrin. Études sur la paralysie générale et sur le tabes. Paris 1910.
Thomsen R. Über die Bedeutung der progressiven Paralyse f. d. allgem. Praxis. Beihefte z. Med. Klinik. 1909.
Voisin. Traité de la paral. générale. Paris 1879.
Wernicke. Grundriß der Psychiatrie. 1900.
Westphal C. Tabes dorsalis u. Paralysis universalis progressiva. Allg. Zeitschr. f. Psych. 20 u. 21, 1863—1864.
Wollenberg. Progressive Paralyse im Binswanger-Siemerlingschen Lehrb. der Psych. 3. Aufl.

Symptome.

Berze. Zur Lehre von der Pathogenese der epileptiformen paralytischen Anfälle. Wiener med. Wochenschr., 1899.

Bornstein A. Die chemische Zusammensetzung des Blutes bei progressiver Paralyse. Monatsschr. f. Psych. Bd. XXV, H. 2, p. 160.

Bumke. Zur Pathogenese der paralytischen Anfälle. Neur. Zentralbl. 1904.

Davids H. Augenbefunde bei Paralytikern. Monatsschr. f. Psych. Bd. XXIII, Ergänzungsheft p. 1.

Dobrschansky Max. Über ein bei gewissen Verblödungsprozessen, namentlich der progressiven Paralyse, auftretendes, wenig bekanntes motorisches Phänomen. (Klinische Studie.) Jahrb. f. Psych. Bd. 27, H. 1—2, p. 144.

Fischer Oskar. Über die sogenannten rhythmischen, mit dem Puls synchronen Muskelzuckungen bei der progressiven Paralyse. Monatsschr. f. Psych. Bd. XXI, H. 3, p. 273.

Förster Rudolf und Gregor A. Über die Zusammenhänge von psychischen Funktionen bei der progressiven Paralyse. Erste Mitteilung. Monatsschr. f. Psych. Bd. XXVI, p. 42. Ergänzungsheft. Festschrift Paul Flechsig.

Fürstner. Zur Pathologie der progressiven Paralyse. Monatsschr. f. Psych., XII, 409.

Fürstner. Über periphere Neuritis bei progressiver Paralyse. Neur. Zentralbl. 1891.

Gaupp. Über die spinalen Symptome der progressiven Paralyse. Wernickes Abhandl.

Gaupp. Einseitiger Hippus bei progressiver Paralyse. Zentralbl. f. Nervenh. N. F. Bd. XVI, Nr. 187, p. 298.

Goldberger. Ein Fall von Taboparalyse mit Korsakowschem Symptomenkomplex. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Taf. II, S. 943.

Gudden. H. Zur Ätiologie und Sympt. der progressiven Paralyse. Arch. f. Psych. 26. Bd., 1894.

Hegar August. Charakterveränderungen in der Remission der progressiven Paralyse. Psych.-neurol. Wochenschr. IX. Jahrgang, Nr. 26, p. 269.

Hoche. Beiträge zur Kenntnis des anatomischen Verhaltens der Rückenmarkswurzeln. 1891.

Kaes. Statistische Betrachtung über die Anomalien der psychischen Funktionen bei der allgemeinen Paralyse. Allg. Zeitschr. f. Psych. 53.

Kaufmann. Beiträge zur Pathologie des Stoffwechsels bei Psychosen. I. Die progressive Paralyse. 1900.

Kern. Über das Vorkommen des paranoischen Symptomencomplexes bei progressiver Paralyse. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 4. 1910.

Kinichi Naka. Rückenmarksbefunde bei progressiver Paralyse. Arch. f. Psych., 40 Bd.

Kornfeld und Bickeles. Über die Genese und die pathologisch-anatomische Grundlage des Größenwahns bei Paralysis progressiva. Allg. Zeitschr. f. Psych. 49. Bd., 1893.

Lewandowsky. Apraxie bei progressiver Paralyse. Zentralbl. f. Nervenheilk. 1905.

Marandon de Montyel. Troubles moteurs chez les paralytiques généraux. Revue de méd. 1899.

Marchand et Olivier. Hypothermie chez un paralytique général. Journal de Neurologie 1905, Nr. 10, p. 186.

Mayer. Zur pathologischen Anatomie der Rückenmarkshinterstränge. Jahrb. f. Psych. XIII.

Mayer Otto. Die Erkrankung des Gehörorgans bei allgemeiner progressiver Paralyse. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 72, H. 1/2, p. 94.

Meggendorfer. Experimentelle Untersuchung der Schreibstörungen bei Paralytikern. Kraepelins Psycholog. Arbeiten 5, 1910.

Neisser Cl. Die paralytischen Anfälle. Stuttgart 1894.

Pappenheim M. Über paroxysmale Fieberzustände bei progressiver Paralyse mit Vermehrung der polynukleären Leukozytose im Blute und in der Cerebrospinalflüssigkeit nebst Bemerkungen über Blut und Liquor bei Exazerbationen des paralytischen Prozesses. Monatsschr. f. Psych. Bd. XXI, H. 6, p. 536.

Pighini. Über den Cholesteringehalt der Lumbalflüssigkeit einiger Geisteskrankheiten. Hoppe-Seylers Zeitschr. f. physiologische Chemie 1909, 61.

Pilcz. Sensibilitätsstörungen bei Paralysis progressiva incipiens. Neurolog. Zentralbl. 1906.

Reichardt. Über Knochenveränderungen bei progressiver Paralyse. Zentralbl. f. Nervenhk. u. Psych. 1906.

Schmiergeld A. Les glands à sécrétion interne dans la paralysie générale. L'Éncéphale, 1907, Nr. 11, p. 501.

Schulte Heinrich. Über die Beziehungen der genuinen Optikusatrophie zur progressiven Paralyse. Inaug. Dissert. Würzburg 1907.

Spielmeyer. Spastische Lähmungen bei intakter Pyramidenbahn (intracorticale Hemiplegie und Diplegie). Neurolog. Zentralbl. Bd. 28, 1909, p. 786.

Titus. Die Bedeutung der Harnreaktion mit Liquor Bellostii bei progressiver Paralyse. Wiener med. Wochenschr. 61, 1911.

Torkel. Besteht eine gesetzmäßige Verschiedenheit in Verlaufsart und Dauer der progressiven Paralyse nach dem Charakter der begleitenden Rückenmarksaffektion? Diss. Marburg 1903.

Zahn Theodor. Akute Hautablösungen bei progressiver Paralyse. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 64, H. 4, p. 551.

Dauer, Verlauf, Häufigkeit, Formen.

Alzheimer. Über atypische Paralyse. Zentralbl. f. Nervenheilk. 1902.

Alzheimer. Die Frühform der allgemeinen progressiven Paralyse. Allg. Zeitschr. f. Psych. 52. Bd., 1902.

Baer. Die Paralyse in Stephansfeld, Straßburg 1900.

Behr. Beobachtungen über die progressive Paralyse während der letzten vier Jahrzehnte. Allg. Zeitschr. f. Psych. 57. Bd. 1900.

Buchholz. Über die akut verlaufenden Erkrankungen an Dementia paralytica. Arch. f. Psych. 36. Bd.

Charpentier et Barbé. Trois cas de paralysie générale de longue durée. L'Éncéphale 6 1911.

Clark and Atwood. Have the Types of General Paralysis altered? The Journal of New. and Mental Dis. Vol. 35, Nr. 9—10, p. 557, 651.

Delmas. La paralysie générale des adolescents. Paris 1895.

Dobrschansky Max. Über einen Fall von progressiver Paralyse mit 14jähriger Remission, nebst einigen Bemerkungen zur Therapie der Dementia paralytica. Jahrbücher f. Psych., Bd. 28. Heft 1, p. 164.

Fairbanks Arthur Willard, General Paresis in Childhood. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. L. I. Nr. 23, p. 1946.

Falret J. Recherches sur la folie paralytique et les diverses paral. générales. Paris 1853.

Fels. Wandlungen im klinischen Verlauf der progressiven Paralyse. Monatsschr. f. Psych. und Neurol. 22. Ergänzungsheft.

Fillassier. Des diverses formes de la paralysie générale, suivant le degré de prédisposition du sujet. Annales médic.-psychol. 68. 1910.

Frankl-Hochwart, v. Über initiale Stadien der Paralyse. Wiener med. Wochenschr. 1902.

Fröhlich. Über allgemeine progressive Paralyse der Irren vor Abschluß der körperlichen Entwicklung. Diss. 1901.

Gaupp. Die Prognose der progressiven Paralyse. Deutsche med. Wochenschr. 1904.

Gaupp. Zur Prognose der progressiven Paralyse. Jahrb. f. Psychiatrie und Neurologie. Bd. 22. 1902. S. 358.

Gaupp-Alzheimer. Die stationäre Paralyse. Zentralbl. f. Nervenheilkunde. 1907. S. 606.

Greene George. The prognosis in Dementia Paralytica. The Journal of Mental science. Vol. LII. April. p. 284.

Halban. Über die Remissionen und Therapie der progressiven Paralyse. Arb. d. 7. Kongr. poln. Neurol. und Psych. (Polnisch). Ref. im Jahresber. für Psych. und Neur. 1909.

Halban. Zur Prognose der progressiven Paralyse. Jahrb. f. Psych. 22. Bd. 1902.

Heilbronner. Über Krankheitsdauer und Todesursachen bei der progressiven Paralyse. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 51, S. 49. 1895.

Herrmann. Paralytiker-Kinder. Münchener med. Wochenschr. Nr. 20, p. 1025.

Hirschl. Beiträge zur Kenntnis der progressiven Paralyse im jugendlichen Alter. Wiener klin. Rundschau. 1895.

Hoppe. Statistische Beiträge zur Kenntnis der progressiven Paralyse. Diss. Kiel 1902.

Hoppe Adolf. Statistischer Beitrag zur Kenntnis der progressiven Paralyse. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 58, S. 1079. 1901.

Hough. A Case of Juvenile General Paralysis. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 36. Nr. 10, p. 577.

Hudovernig Karl. Infantile progressive Paralyse. Psychiatr. neurol. Sektion des Budapester Ärztevereines. 18. XI. 1907.
Klieneberger. Über die juvenile Paralyse. Allg. Zeitschr. f. Psych. 65.
Krafft-Ebing v. Über die Zunahme der progressiven Paralyse im Hinblick auf die soziologischen Faktoren. Jahrb. f. Psych. XIII, 1895.
Kundt. Statistisch-kasuistische Mitteilung zur Kenntnis der progressiven Paralyse.
Laquer Leopold. Die künstlerische Leistungsfähigkeit eines paralytisch erkrankten Bildhauers in der Remission. Wanderversammlung Südwestdeutscher Nerven- und Irrenärzte. Baden-Baden. Mai 1901.
Lissauer und Storch. Über einige Fälle atypischer progressiver Paralyse. Monatsschr. f. Psych. IX. 1901.
Lissauer. Sehhügelveränderungen bei progressiver Paralyse. Deutsche med. Woch. 1890.
Marchand et Petit. Paralysie générale precoce ayant débuté deux ans après l'accident primitif syphilitique. Revue de Psychiatrie. 14. 1910.
Mendel. Welche Änderungen hat das klinische Bild der progressiven Paralyse der Irren in den letzten Dezennien erfahren? Neurolog. Zentralbl. Bd. 17, 9818. S. 1035.
Milian. Forme bulbaire de la paralysie générale. Le Progrès medical. 1908.
Mönkemöller. Über konjugale Paralyse. Monatsschr. f. Psych. und Neurol. 1900.
Pascal. Formes atypiques de la paralysie générale (hemiplégiques et aphasiques) Prédominances régionales des lésions dans les méningo-encéphalites diffuses. L'Éncéphale. 1906. Nr. 2, p. 152.
Pilcz A. Über Änderungen des klinischen Bildes der progressiven Paralyse im Laufe der letzten Dezennien. Wiener med. Wochenschr. 1908. Nr. 40, p. 2203.
Raecke. Statistische Beiträge zur Ätiologie und Symptomatologie der progressiven Paralyse. Allg. Zeitschr. f. Psych. 57.
Salgó Jakob. Die Verlaufsformen der progressiven Paralyse. Gyógy ászat. Nr. 11 und 12.
Schüle. Statistische Ergebn. an 100 Fällen v. progressiver Paralyse. Jahrb. f. Psych. 1902.
Siemerling. Statistisches und Klinisches zur Lehre von der progressiven Paralyse der Frauen. Charité-Annalen 13, 1888.
Sträußler. Über Entwicklungsstörungen im Zentralnervensystem bei der juvenilen Paralyse und die Beziehungen dieser Erkrankung zu den hereditären Erkrankungen des Zentralnervensystems. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. und Psych. II. 1900.
Trénel et Libert. Paralysie générale sénile et presbyophrénie. Bull. de la soc. clin. de méd. ment. 1910.
Wollenberg. Zur Kenntnis der paralytischen Geistesstörung beim weiblichen Geschlecht. Arch. f. Psych. 26. Bd. 1894.

Diagnose.

Benoist. Syndrome paralytique et sclérose en plaques. Bull. de la soc. clin. 1910.
Binswanger. Beiträge zur Pathogenese und differentialen Diagnose der progressiven Paralyse. Virchows. Arch. 154. 1898.
Binswanger. Die Abgrenzung der allg. progressiven Paralyse. Berl. klin. Woch. 1894.
Bumke. Die Pupillenstörungen bei Geistes- und Nervenkrankheiten. 2. Aufl., Fischer, Jena 1911.
Clergier. La ponction lombaire chez les paralytiques généraux. Thèse 1905.
Cordes Heinrich. Zur Differentialdiagnose der progressiven Paralyse. Meningitis tuberculosa und progressive Paralyse. Jnaug. Dissert. Kiel. 1909.
Finckh J. Über paralysenähnliche Krankheitsbilder. Zentralbl. f. Nervenh. N. F. Bd. XVIII. p. 249, 289.
Fornet W. und Scherescheswsky. Gibt es eine spezifische Präzipitatreaktion bei Lues und Paralyse? Münch. med. Wochenschr. 1908. Nr. 6, p. 282.
Fournier J. La syphilis du cerveau. Paris 1879.
Fürstner. Gibt es eine Pseudoparalyse? Zentralbl. für Nervenheilk. 1902.

Gregor. Beiträge zur Psychologie der Aussage von Geisteskranken. I. Progressive Paralyse. Monatschr. f. Psych. u. Neurol. 28. 1910.

Hauptmann. Die Vorteile der Verwendung größerer Liquormengen („Auswertungsmethode“) bei der Wassermannschen Reaktion für die neurologische Diagnostik. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk. 1911.

Hauptmann gemeinsam mit Dr. H. Hößli. Erweiterte Wassermannsche Methode zur Differentialdiagnose zwischen Lues cerebrospinalis und multipler Sklerose. Münch. med. Wochenschr. 1910. Nr. 30.

Heilbronner. Frühdiagnose und Behandlung der progressiven Paralyse. Deutsche med. Wochenschr. 1906.

Hoche. Die Frühdiagnose der progressiven Paralyse. 2. Aufl., 1900.

Kafka Viktor. Über die klin. Bedeutung d. Komplementbindungsreaktion im Liquor cerebrospinalis, speziell bei d. progressiven Paralyse. Monatschr. f. Psych. Bd. XXIV., H. 6, p. 529.

Klewe. Alkoholische Pseudoparalyse. Allg. Zeitschr. f. Psych. 52.

Marburg O. Die diagnostische Bedeutung der Pupillenreaktionen. Wiener Klinik, 1903.

Marie A. et Levaditi C. La réaction des anticorps syphilitiques dans la paralysie générale et le tabès. Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris, 21. Dez. 1906.

Mignot, Schrameck et Parrot. Valeur diagnostique des troubles oculaires dans la paralysie générale. L'Éncéphale. 2. année Nr. 6, p. 586.

Moeli. Über die Pupillenstarre bei der Paralyse. Archiv. f. Psych. XVIII.

Müller F. Ein Fall von Paralyse mit innervatorischer Apraxie und apraktischer Aphagie. Psychiatr. en Neurol. Bladen 15. 1911.

Nißl. Die Bedeutung der Lumbalpunktion für Psychiatrie. Zentralbl. f. Nervenh. 1904.

Nonne. Die vier Reaktionen. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 42. 1911.

Nonne. Die Diagnose der Syphilis bei Erkrankungen des zentralen Nervensystems mit besonderer Berücksichtigung der zytologischen und chemischen Ergebnisse der diagnostischen Lumbalpunktion und der serodiagnostischen Untersuchung im Blut und in der Lumbalflüssigkeit, speziell bei Tabes und Paralyse. Ref. Deutsche Zeitschr. f. Nervenh. 1908.

Nonne. Syphilis und Nervensystem. 2. Aufl., Berlin 1909, S. Karger.

Nonne und Apelt. Über fraktionierte Eiweißausfällung aus der Spinalflüssigkeit. Arch. f. Psychiatrie 43.

Nonne und Holtzmann. Weitere Erfahrungen über den Wert der neuen zytologischen, chemischen und biologischen Untersuchungsmethoden für die Differentialdiagnose der syphilogenen Krankheiten des zentralen Nervensystems. Deutsche Zeitschr. f. Nervenhk. 37, 1909.

Obregia A. et Bruckner. Le liquide céphalo-rachidien dans la paralysie générale stationnaire, soumis à la réaction de Wassermann. Compt. rend. de la Soc. de Biologie. T. LXVI, Nr. 1, p. 60.

Pappenheim. Über die Polynucleose im Liquor cerebrospinalis, insbesondere bei der progressiven Paralyse. Zeitschr. f. d. gesamte Neurol. u. Psych. IV. 1910.

Plaut. Die Wassermannsche Serodiagnostik der Syphilis in ihrer Anwendung auf die Psychiatrie. Jena 1909. Fischer.

Plaut. Die Wassermannsche Reaktion in der Psychiatrie und Neurologie. Überblick über die Arbeiten des Jahres 1909. Zeitschr. f. ges. Neurol. u. Psych. 1. Ref. H. 1.

Plaut F., Heuck W. und Rossi. Gibt es eine spezifische Präzipitatreaktion bei Lues und Paralyse? Münch. med. Wochenschr., 1908. Nr. 2, p. 66.

Pick. Die Diagnose der progressiven Paralyse in ihrem Prodomalstadium. Prager med. Wochenschr. 1889.

Pilcz. Über den diagnostischen Wert der Unregelmäßigkeiten des Pupillenrandes. Neur. Zentralbl. 19, Bd.

Rémond et Voivenel. Le syndrome Paralysie générale. L'Éncéphale, 1909. Nr. 10, p. 277.

Saiz Giovanni. Pseudo-paralisi alcoolica e paralisi generale da alcool. Riv. di patol. nerv. e ment. XII, 96—106.

Schaffer K. Über Tabes und Paralyse. Jena 1901.

Schönborn. Die Lumbalpunktion und ihre Bedeutung für Diagnose und Therapie. Samml. klin. Vortr. 389, 1905.

Schultze. Über die Beziehungen der multiplen Sklerose zur allgemeinen progressiven Paralyse der Irren. Arch. f. Psych. 11.
Siemerling. Über die Veränderungen der Pupillenreaktion bei Geisteskranken. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 53 Bd., 1897.
Southard. A study of errors in the diagnosis of general paresis. Journal of nerv. and mental dis. 37. 1910.
Sträußler. Zur Lehre von der miliaren disseminierten Form des Hirnlues und ihrer Kombination mit der progressiven Paralyse. Monatsschr. f. Psych. XIX, 1906.
Thomsen. Zur diagnostischen Bedeutung der Pupillenphänomene; Charité Annalen XI, 1886.
Thomsen. Über paralytische Frühsymptome. Allg. Zeitschr. f. Psych. 52.
Uhthoff. Zur diagnostischen Bedeut. d. reflektorischen Pupillenstarre. Berl. klin. W. 1886.
Wassermann und Plaut. Über das Vorhandensein syphilitischer Antistoffe in der Cerebrospinalflüssigkeit von Paralytikern. Deutsche med. Wochenschr., 1906 und Hinnebergs internation. Wochenschr., 1907.
Weber. Zur Klinik der arteriosklerotischen Seelenstörungen. Monatsschr. f. Psych. und Neurol. 23. Ergänzungsheft.
Weiler. Pupillenuntersuchungen bei Geisteskranken. Zentralbl. f. Nervenhk. 1906.
Weiler. Untersuchungen der Pupille und der Irisbewegungen beim Menschen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 2.
Weygandt. Über Begutachtung im Falle von Paralyse nach Trauma. Mitteil. a. d. Hamburg. Staatskrankenanstalten 8.
Widal. Diagnostic de la paralysie générale à l'aide de la lymphocytose.
Wille. Die syphilitischen Psychosen. Allg. Zeitschr. f. Psych. 28.

Ursache und Wesen.

Blaschko Fr. Syphilis und Prostitution. Berlin 1893.
Buchholz. Zur Beurteilung der Psychosen nach Unfall. M. f. Psych. u. Neurol. 27. 1910.
Christian. Recherches sur l'étiologie de la paralysie générale. Arch. de Neurol. 1887.
Delbrück. Die Beziehungen zw. Alkohol u. Paralyse. Wiener med. Blätter. 1907 Nr. 40, 469.
Flechsig. Obergutachten über die Frage, ob ein peripheres Trauma etwa in Verbindung mit psychischer Erregung im stande ist, eine fortschreitende Hirnlähmung unmittelbar auszulösen. Amtl. Nachricht des Reichsversicherungsamtes. 22. 1906.
Fournier Alfred et Raymond F. Paralysie générale et syphilis. Quelques propos sur la paralysie générale et la syphilis. Bull. de l'Académie de Médecine. T. LIII, Nr. 8, p. 155, 187 und Paris. Masson et Cie.
Greidenberg. Zur Statistik und Ätiologie der allgemeinen progressiven Paralyse. Neurol. Zentralbl. 1897.
Heiberg Paul. Die Zahl der Syphilisfälle in Kopenhagen und die Zahl der an progressiver Paralyse in Sankt Hans Hospital Gestorbenen. Zentralbl. f. Nervenheilk. XXX. Jahrg. N. F. Bd. XVIII, p. 126 und Ugesk. f. Laeger 1906, 5 R. XIII. 1201—1203.
Heim Gustav. Die Dementia paralytica in Ägypten. Zentralbl. f. Nervenheilk. N. F. Bd. 19., p. 929.
Hirschl. Die Ätiologie der progressiven Paralyse. Jahrb. für Psych. 1895. 14 Bd.
Hoche A. Zur Frage der erblichen Belastung bei Geisteskrankheiten. Medizin Klinik. Bd. 1, S. 427, Nr. 18, 1905.
Hübner. Zur Tabes-, Paralyse- u. Syphilisfrage. Neurol. Zentralbl. 1906.
Junius und Arndt. Über konjugale Paralyse und Tabesparalyse. Monatsschr. f. Psych. 24.
Kaes. Beiträge zur Ätiologie der allgem. Paralyse. Allg. Zeitschr. f. Psych. 49. Bd., 1893.
Kaplan. Trauma und Paralyse. Allg. Zeitschr. f. Psych. 54. Bd.
Kraepelin. Vergleichende Psychiatrie. Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1904.
Kraepelin. Diskussion zu Hübners Vortrag „zur Lehre von den syphilidogenen Erkrankungen des Zentralnervensystems". Allg. Zeitschr. f. Psych. 66. 1909.
Kraepelin. Zur Entartungsfrage. Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1908.
Lauschner. Zur Statistik der Paralysenfrage mit Berücksichtigung der paralytischen Ehepaare. Inaug. Diss. Leipzig 1902.

Lenz. Über die Verbreitung der Lues und ihre Bedeutung für den Rassentod. Archiv für Rassen- u. Gesellschaftsbiologie. Jahrg. 1910. Heft 3.
Marie A. La légende de l'immunité des Arabes syphilitiques relativement à la paralysie générale. Revue de Médicine. 1906. Nr. 5, p. 389.
Mendel. Syphilis und Dementia paralytica. Berlin. klin. Wochenschr. 1879 und Deutsche med. Wochenschr. 1885.
Mendel H. Zur Paralyse-, Tabes- u. Syphilisfrage. Neurol. Zentralbl. 1905.
Meyer E. Trauma und progressive Paralyse. Vereinsbeil. d. Deutsch. mediz. Wochenschr. 1905, p. 1329.
Müller. Kongenitale Lues und progressive Paralyse. Münch. med. Woch. 38. 1908.
Naecke P. Syphilis und Dementia paralytica in Bosnien. Neurolog. Zentralbl. 1906, p. 157.
Naecke. Erblichkeit und Prädisposition. bezw. Degeneration bei der progressiven Paralyse. Arch. f. Psych. 41. 1906.
Obersteiner. Syphilis und Dementia paralytica. Wien. med. Wochenschr. 1883.
Oebecke. Zur Ätiologie der allg. fortschreitenden Paralyse. Allg. Zeitschr. f. Psych. 49 Bd. 1903.
Oeconomakis. Über die weibliche progressive Paralyse in Griechenland. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. III. 1910.
Pándy. Die Paralyse der katholischen Geistlichen. Neurol. Zentralbl. 1908, p. 11.
Picard. Zur Lues- und Paralysenfrage. Inaug. Diss. Freiburg, 1912.
Pilcz A. Über Beziehungen zwischen Paralyse und Degeneration. Monatsschr. für Psych. VI. Bd. 1899.
Pilcz. Beitrag zur vergleichenden Rassenpsychiatrie. Wien 1906.
Pilcz. Beiträge zur Lehre von der progressiven Paralyse. Jahrb. f. Psych. 25.
Pilcz. Beiträge zur Lehre von der konjugalen, hereditären und familiären Paralysis progressiva. Wiener med. Wochenschr. 1908.
Pilcz und Mattauschek. Beitrag zur Lues-Paralyse-Frage. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. VIII. Bd., 2. Heft.
Plaut. Die Lues-Paralyse-Frage. Ref. i. d. Zeitschr. f. Psych. 1909.
Raimann. Zur Ätiologie der progressiven Paralyse. Wiener klin. Wochenschr. 1903.
Raviart, Hannard, et Gayet. Vingt cinq observations de paralysie générale et de taboparalysie conjugales. Rev. neur. 18. 1910.
Ricard. Contribution à l'étude de la déscendence des paralytiques généraux.
Rüdin. Zur Paralysefrage in Algier. Allg. Zeitschr. f. Psych. 57, 1910.
Rüdin. Über den Zusammenhang zwischen Zivilisation und Geisteskrankheit. IV. Internat. Kongreß f. Irrenfürsorge 1910.
Schaffer. Über Tabes und Paralyse. 1901.
Scheube. Die venerischen Krankheiten in den warmen Ländern. 1902.
Schröder. Zur Endogenese in der Ätiologie der progressiven Paralyse. Neurol. Zentralbl. 29. 1910.
Schuster. Hat die Quecksilberbehandlung der Syphilis Einfluß auf das Zustandekommen metasyphilitischer Nervenkrankheiten? Deutsche med. Wochenschr. 1907.
Semper. Les enfants des paralytiques généraux. Thèse 1904.
Sommer. Zum Zusammenhang zwischen allgemeiner Paralyse und Syphilis. Neurol. Zentralbl. 1886.
Spielmeyer. Die Trypanosomenkrankheiten und ihre Beziehungen zu den syphilogenen Nervenkrankheiten. Gustav Fischer, Jena 1908.
Stransky. Beitrag zur Paralysenfrage. Wiener klin. Wochenschr. 1907.
Straub. Über Veränderungen der Aortenwand bei der progressiven Paralyse. Verh. d. Ges. f. path. An. 1899.
Straub W. Experimentelle chronische Bleivergiftung, XXXV. Wanderversammlung südw Neurologen und Irrenärzte; Baden-Baden 1910.
Strümpell. Einige Bemerkungen über den Zusammenhang zwischen Tabes respektive progressiver Paralyse und Syphilis. Neurol. Zentralbl. 1886.
Tuczek. Beiträge zur path. Anatomie und zur Pathologie der Dementia paralytica. Berlin 1884.
Vorberg. Dementia paralytica und Syphilis. Wien 1906.

Wagner J. v. Zur Veranlagung der Paralytiker. Monatsschr. f. Psych. VIII.
Wagner J. v. Einiges über erbliche Belastung. Wiener klin. Wochenschr. 1906.
Werner. Über die Geisteskrankheiten nach Kopfverletzungen. Vierteljahrsschrift für gerichtl. Med. und öffentl. Sanitätswesen. 3. Folge. XXIII. Suppl. Heft.
Wohlwill. Zur Frage der traumatischen Paralyse. Archiv für Psychiatrie. 47. 1910.
Ziehen. Zur Frage des Zusammenhanges zwischen progressiver Paralyse und Syphilis. Neurol. Zentralbl. 1887.
Ziemann Hans. Über das Fehlen bezw. die Seltenheit von progressiver Paralyse und Tabes dorsalis bei unkultivierten, farbigen Rassen. Deutsche med. Wochenschr. p. 2183.

Behandlung.

Bonhoeffer. Bemerkungen zur Behandlung und Diagnose der progressiven Paralyse. Berl. klin. Wochenschr. 47, 1910.
Donath. Behandlung der progressiven Paralyse mit Salzinfusionen. Allg. Zeitschr. f. Psych. 60 Bd.
Donath. Die Behandlung der progressiven Allgemein-Paralyse mittels Nuklein-Injektionen. Wiener klin. Wochenschr. 1909.
Donath. Die Behandlung der progressiven allgemeinen Paralyse mittels Nukleinsäure-Injektionen. Allg. Zeitschr. f. Psych. 67. 1910.
Ehlers. Ein Todesfall nach Ehrlich-Hata 606. Münch. med. Wochenschr. 1910.
Ehrlich-Hata. Die experimentelle Chemotherapie der Spirillosen. Berlin. 1910. J. Springer.
Finger. Bedenkliche Nebenerscheinungen bei mit Salvarsan behandelten Patienten. Berl. klin. Wochenschr. 1911.
Fischer. Über die Wirkung des Nukleins auf den Verlauf der progressiven Paralyse. Prager med. Wochenschr. 29.
Fischer O. Über die Aussichten einer therapeutischen Beeinflussung der progressiven Paralyse. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 4. 1911.
Frenkel-Heiden. Die Anwendung des Ehrlich-Hataschen Mittels bei Nervenkrankheiten. Berl. klin. Wochenschr. 45. 1910.
Groß. Arsenobenzol bei syphilitischen Augenleiden. Deutsche med. Wochenschr. 1910.
Heilbronner. Frühdiagnose und Behandlung der progressiven Paralyse. Deutsche med. Wochenschr. 1906.
Jörgensen. Ein Fall tödlicher Arsenikvergiftung bei Behandlung von Gehirnsyphilis (Dementia paralytica) mit 606. Med. Klin. 1911.
Klieneberger. Die Behandlung der progressiven Paralyse mit Natrium nucleinicum. Berl. klin. Wochenschr. 48. 1911.
Kopp. Erfahrungen bei Behandlung mit Salvarsan. Münch. med. Wochenschr. 1911.
Michaelis. 110 Fälle von Syphilis, behandelt nach Ehrlich-Hata. Berl. klin. Woch. 1910.
Oppenheim. Meine Erfahrungen mit Ehrlich-Hata-Behandlung der syphilogenen Nervenkrankheiten. Deutsche med. Wochenschr. 1910.
Pilcz. Zur Tuberkulinbehandlung der Paralytiker. Wiener med. Wochenschr. 1907.
Pilcz. Heilversuche an Paralytikern. Jahrb. f. Psych. 25.
Pilcz. Zur Tuberkulinbehandlung der Paralytiker. Psych.-neurol. Wochenschr. 1910.
Pilcz. Zur Prognose und Behandlung der progressiven Paralyse. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 4. 1911.
Raymond. Les dangers de la médication mercurielle intensive dans la paralyse générale. 15. Congr. intern. de Méd. Lisbonne 1906.
Rille. Über eventuelle Nebenwirkungen an den Hirnnerven bei Behandlung mit Ehrlichs Präparat 606. Berl. klin. Wochenschr. 1910.
Schlesinger. Erfahrungen über das Ehrlich-Hatasche Präparat in internen und neurologischen Fällen. Wiener med. Wochenschr. 1910.
Severanu. La radiothérapie de la paralysie générale. Arch. d'électricité méd. XVIII. 1910.
Stern. Ein weiterer Fall von Augenmuskellähmung nach Salvarsan. Deutsche med. Wochenschr. 1911.

Steyerthal. Die Therapie der progressiven Paralyse. Med. Klin. 6. 1910.
Treupel. Weitere Erfahrungen mit Ehrlich-Hata-Injektionen, insbesondere bei Lues des zentralen Nervensystems bei Tabes und Paralyse. Münch. med. Wochenschr. 1910.
Wagner J. v. Über die Einwirkung fieberhafter Erkrankungen auf Psychosen. Jahrb. f. Psych. VII. Bd.
Walterhöfer. Peroneuslähmung nach subkutaner Salvarsaninjektion in die Schulterblattgegend. Med. Klin. 1911.
Wechselmann. Über angebl. Peroneuslähmung durch Salvarsan. Berl. klin. Woch. 1911.
Weintraud. Erfahrungen mit dem Ehrlich-Hataschen Syphilisheilmittel. Med. Klin. 1910.
Willig. Über Erfahrungen mit Ehrlich-Hata 606 an psychiatrisch-neurologischem Material. Münch. med. Wochenschr. 1910.

DIE PSYCHOSEN

DES RÜCKBILDUNGS- UND GREISENALTERS.

VON

PRIVATDOZENT Dr. W. SPIELMEYER.

Einleitung.

Die Frage nach dem Wesen des Alterns ist gerade in dem letzten Dezennium von Klinikern und pathologischen Anatomen viel erörtert worden. Wir wissen, daß bei der funktionellen Inanspruchnahme der Organe eine gewisse Abnützung derselben erzeugt wird, und daß der Verbrauch an Organsubstanz nicht vollständig ersetzt wird. Es wird das funktiontragende Parenchym durch die Funktion geschädigt; die im Stoffwechsel verbrauchten Substanzen werden nicht in gleicher Vollständigkeit und gleicher Qualität wieder aufgebaut. So ist das Altern eine natürliche Folge der Arbeitsleistung des Organismus und seiner Organe, und es scheint eine den Zellen des Körpers immanente Eigentümlichkeit zu sein, sich selbst zu verbrauchen. Nicht alle Forscher sehen in dem Altern einen normalen und physiologischen Prozeß; manche wie z. B. Metschnikoff glauben, daß es im Organismus gebildete schädliche Stoffe vor allem sind, welche den senilen Verfall herbeiführen. Metschnikoff meint bekanntlich, daß im Organismus endogene Toxine entstehen, welche mehr noch als die exogenen den Organismus siech werden lassen. Die enormen Mengen der im Darm vorhandenen Bakterien produzierten toxische Stoffe, welche die Erscheinungen des Alterns an den verschiedenen Organen, so an den Gefäßen, den Drüsen- und Muskelzellen und den Ganglienzellen herbeiführten. Gerade die Rindenzellen als besonders empfindliche Bestandteile des Organismus würden am ehesten und häufigsten geschädigt. Das Altern beruht nach Metschnikoff vor allem darauf, daß die edleren Gewebsbestandteile im Kampfe mit den niederen zu Grunde gehen; die Phagozyten bemächtigen sich ihrer.

Diese Anschauung, die ein so ausgesprochen hypothetisches Gepräge trägt, wird jedoch nur von den wenigsten Autoren geteilt. Nach Ribbert, Naunyn, Hansemann, Nothnagel und anderen Forschern, die sich mit jener Frage beschäftigt haben, können zwar äußere und innere Schädlichkeiten den Vorgang des Alterns fördern; doch auch ohne solche mitwirkenden Faktoren ist es eine psysiologische Bestimmung des Organismus und seiner Teile, sich zu verbrauchen, senil zu werden und abzusterben. Nach Ribbert lassen sich die Altersveränderungen nur unter dieser Voraussetzung verstehen, „daß sie durch die physiologischen Lebensprozesse selbst zu stande kommen“; und Naunyn meint, es sei „vielleicht ein allgemeines Gesetz, daß jedes Organ seine funktionelle Aufgabe nur unter Daransetzen seiner völligen organischen Integrität erfüllt“.

Diese Abnützung eines Organs bei seiner Arbeit zeigt sich in erster Linie am Gehirn und überhaupt am zentralen Nervensystem. Nach den Feststellungen verschiedener Untersucher erfolgt eine allmähliche Abnahme

des Gehirngewichtes im Anfange des vierten oder schon im dritten Dezennium. Im siebenten Jahrzent geht die Gewichtsabnahme etwas rascher vor sich; und während unter normalen Verhältnissen der Schwund der Hirnsubstanz kaum mehr wie 100 *g* beträgt (Naunyn), nimmt er unter pathologischen Bedingungen bekanntlich wesentlich höhere Grade an. Es ist dabei für die Frage nach den Beziehungen von Funktion und Organverbrauch von Interesse, daß die Hirnatrophie keineswegs eine gleichmäßige, diffuse zu sein pflegt, sondern daß häufig Unterschiede deutlich werden in der Volumsabnahme zwischen der linken und der rechten Großhirnhemisphäre. Die bei der Funktion stärker beanspruchte linke Hemisphäre ist in der Regel mehr von der Atrophie befallen als die rechte; und dabei nimmt der linke Schläfenlappen in besonderem Maße an der Volumreduktion teil.

Zu den frühesten und regelmäßigsten Altersveränderungen gehören weiter die regressiven Umwandlungen an den Gefäßen, welche wir gemeinhin der Atherosklerose einordnen. Wie das zentrale Gewebe durch einen selbständigen Aufbrauch der nervösen Substanz im Alter leidet, so kann es auch sekundär bei einer Schädigung der zentralen Gefäße in Mitleidenschaft gezogen werden. Vor noch nicht langer Zeit schien es, als wenn die im Senium auftretenden Erkrankungen des zentralen Nervensystems die Folge und der Ausdruck solcher primärer Erkrankungen der Blutgefäße dieses Organes seien. Aber es zeigte sich, daß, wie in anderen Organen, so z. B. in den Nieren, grobe Altersveränderungen bei völliger oder doch fast völliger Intaktheit der Blutgefäße vorkommen, so auch im Zentralorgan selbständige Altersveränderungen gröbster Art Platz greifen, ohne daß eine Erkrankung der Blutgefäße ursächlich wirksam wäre. Freilich wird sich sehr häufig eine arteriosklerotische Hirnerkrankung und eine selbständige senile Veränderung des zentralen Gewebes miteinander kombinieren, aus dem einfachen Grunde, weil das Nervensystem wie das Gefäßsystem am häufigsten und frühesten dem Altern zu erliegen pflegt. Aber die Annahme einer Abhängigkeit der zentral nervösen Rückbildung wäre der irrtümliche Schluß aus der Beobachtung, daß eben sehr häufig Rückbildungsprozesse an den Gefäßwänden gleichzeitig mit Abnützungserscheinungen auch an der nervösen Substanz vorkommen. „Die Veränderungen an beiden Organen können trotz ihrer häufigen Kombination der selbständige Ausdruck des Alterns und voneinander unabhängig sein“ (Spielmeyer).

Jede Beschäftigung mit den Psychosen des Rückbildungs- und Greisenalters muß von dieser Tatsache ausgehen. Es muß versucht werden, die auf einer selbständigen Erkrankung des zentralen Gewebes beruhenden Formen des Greisenschwachsinnes abzutrennen von den Geisteskrankheiten, die ihre Ursache in einer primären Schädigung der Blutgefäße des zentralen Nervensystems haben. Für die arteriosklerotischen Psychosen und für die eigentliche „senile Demenz“ hat die Anatomie heute im großen und ganzen wenigstens die Grundlage ihrer Grenzbestimmung gegeben. Es ist für die verschiedenen Formen der Hirnarteriosklerose möglich, eine anatomische Diagnose zu stellen und so das Krankheitsbild schärfer zu bestimmen, als das vordem möglich war. Und auch für die senile Demenz fangen wir nach den Untersuchungen der letzten Jahre an, zu einer anatomischen Begriffsbestimmung dieser Krankheit zu gelangen.

Aber außer diesen beiden Hauptgruppen der organisch bedingten Psychosen des Rückbildungs- und Greisenalters existiert zweifellos eine große Anzahl von Prozessen, die sich anatomisch noch nicht sicher bestimmen lassen. Sie gehören weder der arteriosklerotischen Hirnerkrankung noch der eigentlichen senilen Demenz zu, sie weichen zum Teil auch in ihrem klinischen Bilde von den durchschnittlichen Fällen des Greisenblödsinnes ab; und wenn sie dem Altersblödsinn zugerechnet werden, so handelt es sich dabei doch nur um eine äußerliche Bezeichnung, und es wird gerade Sache der pathologischen Anatomie sein, an der Klärung dieser klinisch-psychiatrischen Fragen mitzuwirken. Es steht mit der Gruppe der zum „Altersblödsinn" führenden Prozesse wohl ähnlich, wie etwa mit den angeborenen und in frühester Kindheit erworbenen Schwächezuständen; wie wir eine anatomische Aufteilung der Idiotie und Imbezillität anstreben und zum Teil schon mit Erfolg versucht haben, so ist es eine Forderung auch für die naturgemäße Zergliederung der Alterspsychosen, daß sie nach den Prinzipien der Anatomie umgrenzt werden.

Wir stehen — selbst nach den nicht unwesentlichen Fortschritten, welche die Anatomie in den letzten Jahren in dieser Richtung gemacht hat — bekanntlich ganz im Anfange solcher Bestrebungen. Das wichtigste Resultat derselben ist wohl, so wie die Dinge heute liegen, zunächst die Möglichkeit, die senile Involution in ihrer krankhaften Ausprägung zu bestimmen und damit die Grundlage für eine heute noch nicht ganz sicher durchführbare anatomische Differentialdiagnose dessen zu geben, was die eigentliche senile Demenz umfassen soll. Von ihr werden sich andere Prozesse abgrenzen lassen, die dem Rückbildungs- und Greisenalter eigentümlich und doch von der gewöhnlichen senilen Umwandlung des Zentralorgans histologisch abweichend sind. Zugleich aber wird die anatomische Forschung auch gewissermassen in zeitlicher Beziehung den Begriff der senilen Demenz zu umgrenzen oder zu erweitern versuchen müssen; es ist, wie in dem anatomischen Teile dieses Handbuches ausgeführt wird, und wie wir nachher kurz erörtern werden, ja gerade in der letzten Zeit die Frage viel diskutiert worden, wie früh schon ein im Prinzip der senilen Demenz gleichender Prozeß auftreten kann bezw. ob solche anatomischen Bilder, wie sie in manchen Fällen im 5. und 6. Dezennium gefunden werden, tatsächlich atypische Formen der senilen Umwandlung des Zentralorgans sind.

Ich gehe im folgenden von den anatomisch bestimmbaren Psychosen des Rückbildungs- und Greisenalters aus. Es wird versucht werden, an die Besprechung der gewöhnlichen senilen Demenz eine Erörterung der Prozesse zu reihen, die wohl auch zu dieser Krankheit gehören, die aber atypisch sind nach Lokalisation, Intensität und zeitlichem Auftreten des Prozesses. Daran reihen sich die Geisteskrankheiten auf arteriosklerotischer Grundlage. In aller Kürze werden dann die Psychosen, gestreift werden, welche auf deutlich erkennbaren, aber noch nicht scharf zu bestimmenden Hirnerkrankungen beruhen, die abweichen von den gewöhnlichen senilen und arteriosklerotischen Prozessen, und die — so weit sich das heute übersehen läßt — doch eigentliche Alterserkrankungen sind. Dann käme die große Reihe der Psychosen, deren anatomisches Substrat wir noch gar nicht kennen, und die man wohl den

funktionellen Psychosen dieses Alters zurechnet. Es wird sich dabei mehr noch, als bei manchen der organischen Prozesse, die Schwierigkeit ergeben, für solche Krankheiten ihren spezifisch senilen oder klimakterischen Charakter zu beweisen, da häufig dem Einwand nicht begegnet werden kann, daß es sich hier doch nur um Geisteskrankheiten handelt, die auch in anderen Lebensaltern vorzukommen pflegen, und die nur, entsprechend dem Alter der betreffenden Individuen, ein etwas anderes Gepräge haben, wie manche depressiven und paranoiden Krankheitsbilder des Rückbildungs- und Greisenalters.

Eine Abgrenzung der Psychosen des Rückbildungsalters von den eigentlichen senilen Geisteskrankheiten schien mir nicht ohne Zwang durchführbar, denn eine zeitliche Umgrenzung solcher Krankheiten etwa nach dem Jahrzehnt, in welchem sie auftreten, ist doch schwer möglich. Es handelt sich offenbar bei allen diesen Prozessen um solche Erkrankungen, die eben mit der Rückbildung des Organismus in Zusammenhang stehen, und wichtiger wäre wohl eine allgemeine Einteilung darnach, ob es sich um progressive und unheilbare Krankheitsprozesse handelt oder nicht. Aber das wird nur nach einer wesentlichen Erweiterung unserer anatomischen und klinischen Kenntnisse möglich sein, die heute noch in weite Ferne gerückt scheinen.

Wenn in diesem Versuch, bei der Besprechung des Rückbildungs- und Greisenalterspsychosen von der Anatomie auszugehen und vorwiegend die anatomisch sicher gestellten Psychosen dieses Lebensabschnittes zu behandeln, eine Überschätzung der Leistungen der Hirnanatomie von manchen erblickt werden mag, so bemerken wir doch von vornherein, daß wir uns der Unzulänglichkeit unserer Kenntnis auf diesem Gebiete durchaus bewußt sind. Aber bei dem Durcheinander der Schulmeinungen, welche sich auf die rein klinischen Beobachtungen gründen, scheint es uns gerechtfertigt, von den anatomisch mehr oder wenig sicher gestellten Krankheiten auszugehen. In Zukunft wird jedenfalls die Anatomie auch auf diesem Gebiete die Führerschaft übernehmen müssen, in vergleichender Zusammenarbeit natürlich mit der klinischen Forschung; und es wird zu den psychiatrisch wichtigsten und auch physiologisch-psychologisch interessantesten Problemen gehören: wie etwa nicht allein die histopathologischen Eigentümlichkeiten der Prozesse, sondern auch ihr verschiedener Angriffspunkt in den verschiedenen Rindenschichten und Windungen Art und Symptomenbild der betreffenden Alterspsychosen bestimmen.

Die senile Demenz.

In den Arbeiten und Lehrbüchern, welche von der Symptomatologie der senilen Demenz handeln, ist regelmäßig die Rede davon, daß bei dem Greisenblödsinn die im normalen Senium auftretenden Umwandlungen der psychischen Persönlichkeit nur in krankhaft verstärktem Maße hervortreten. Die das normale Senium charakterisierenden Züge sind ja zur Genüge bekannt. Ich erinnere an die Einschränkung des Ideenkreises, die quantitativ und qualitativ mangelhafte Elastizität der Vorstellungstätigkeit, die Verarmung des Interesses und die Abstumpfung der gemütlichen Regsamkeit, an die Herabsetzung der Merkfähigkeit und das Hervortreten für die Umgebung unangenehmer ethischer Eigentümlichkeiten, der „egozentrischen Einengung des Gefühlslebens“ (Ziehen). Es treten hypochondrische Grübeleien auf, der Greis wird mißtrauisch gegen seine Umgebung, zeigt ein störrisches Wesen; die Tatkraft erlahmt, zumal sich das Individuum allem Neuen gegenüber ablehnend verhält.

Es kann hier nicht der Ort sein, diese viel besprochenen psychischen Eigentümlichkeiten des normalen Greises zu schildern; in der allgemeinen Psychopathologie wird davon die Rede sein. Ich erinnere daran, daß aus den letzten Jahren von Hübner, Ranschburg und Balint und von Lieske genauere psychologische Untersuchungen an normalen Greisen vorgenommen sind; die Resultate jener Experimente zu besprechen, gehört in den allgemeinen Teil dieses Handbuches.

Man kann wohl sagen, daß das Sinken der geistigen Fähigkeit und die Änderung des Charakters, wie sie die senile Involution unter physiologischen Bedingungen mit sich bringt, mit dem weiteren Altern mehr und mehr zunimmt, so daß schließlich jeder senil dement wird, der eine früher, der andere später, sofern er es nur erlebt. So scheint es, wenn man die einfachen Fälle seniler Demenz mit den gewöhnlichen intellektuellen und gemütlichen Veränderungen des normalen Greises vergleicht, daß es sich bei dem Greisenblödsinn tatsächlich nur um eine quantitative Steigerung der physiologischen senilen Umwandlung handelt, daß eben der wesentlichste Unterschied nur noch darin liegt, daß die eigentliche senile Demenz früher und rascher einsetzt.

Es ist klar, daß eine Entscheidung dieser Frage, ob eine solche Ansicht wirklich Berechtigung hat, nur von der pathologischen Anatomie gebracht werden kann. Es standen sich in dieser Beziehung immer zwei Anschauungen gegenüber. Nach der einen zeigt das krankhaft veränderte senile Gehirn die auch normaler Weise vorkommenden Aufbrauchserscheinungen nur in pathologisch verstärktem Maße. Nach der anderen Ansicht sollen aber zu den gewöhnlichen Rückbildungserscheinungen am Nervengewebe noch

eigenartige hinzukommen, die im letzten Grunde dem klinischen Bilde der senilen Demenz entsprechen. Soviel ich auf Grund meiner eigenen Untersuchungen und unter Berücksichtigung vor allem der exakten Studien von Simchowicz sehe, besteht die erstere Ansicht zu recht. Je älter das Individuum ist, desto weniger scharf läßt sich klinisch und anatomisch entscheiden, ob es noch als normal oder schon als senil dement zu bezeichnen ist. Die anatomischen Befunde sprechen dafür, daß die senile Demenz bloß ein besonders intensiver und rasch verlaufender Rückbildungsprozeß des Zentralorgans ist. Wir müssen hier auf diese **anatomischen** Dinge ganz kurz eingehen, da sie uns von prinzipieller Bedeutung für die Frage nach dem Wesen der senilen Demenz erscheinen, und da unseres Erachtens eine exakte klinische Umgrenzung des Altersblödsinns von den Tatsachen, die uns die Anatomie lehrte — und die sie freilich später noch ergänzen muß —, auszugehen hat.

Schon länger wissen wir ja, daß Umwandungen an den Nervenzellen, der Neuroglia, den Markscheiden und dem mesodermalen Gewebe auch bei ganz normalen Greisen gefunden werden, und man sieht oft bei hoch betagten Individuen auffallende Veränderungen an diesen Gewebsteilen der Hirnrinde, auch wenn klinisch keine pathologischen Eigentümlichkeiten hervortraten. Man muß sogar sagen, daß in manchen Fällen mit ausgesprochenen psychischen Krankheitserscheinungen seniler Geistesschwäche — sofern diese nicht gerade besonders hohe Grade erreicht hatte — die Veränderungen des Rindengewebes sich nicht auffallender darstellen, als bei manchen nicht geisteskranken betagten Greisen. Und die Veränderungen, die wir in den Fällen mit erheblicher seniler Demenz finden, unterscheiden sich nur graduell von jenen. Hier wie dort finden wir eine fettige Degeneration der Ganglienzellen, die nicht selten auch beim normalen Greise eine große Intensität erreicht. Selbst Zerfallsvorgänge an den Ganglienzellen sehen wir. Die feinkörnige Degeneration der Ganglienzellen (Simchowicz) und die sklerotischen Umwandlungen dieser Elemente sind am pathologischen Material nur noch stärker und sind weiter verbreitet. Die Neurogliazellen sind auch beim normalen Senilen mit lipoiden Stoffen reichlich angefüllt und die Gliafasern besonders in der Oberflächenzone vermehrt. An den Gefäßwänden sehen wir regressive Umwandlungen und Anhäufungen von Fettstoffen. Vor allem aber finden sich auch bei normalen Greisen die für das Substrat der senilen Demenz so charakteristischen senilen Plaques.

So besteht für die anatomische Abgrenzung der krankhaften senilen Rückbildung von dem physiologischen Aufbrauch des Zentralorgans eine erhebliche Schwierigkeit, und man ist darauf angewiesen, hier lediglich in quantitaver Hinsicht Unterscheidungsmerkmale aufzustellen. Wir sind nicht in der Lage exekt zu unterscheiden, ob ein Gehirn, über dessen Träger wir nichts wissen, einem senil Dementen oder einem hochbetagten Greis angehörte (Spielmeyer). Denn je älter ein Individuum ist, desto häufiger und zahlreicher finden sich die besonders typischen Redlich-Fischerschen Plaques. Einen gewissen Maßstab für die Unterscheidung gibt eben, wie Simchowicz gezeigt hat, nur die Quantität der Veränderungen; die gröberen Umwandlungen des senilen Gewebes und speziell auch die Häufung der Plaques sprechen für ein pathologisches seniles Gehirn. Gerade diese diffe-

rentialdiagnostischen Schwierigkeiten in der Abgrenzung der senilen Demenz von der physiologischen Involution beweisen am besten die Richtigkeit der Anschauung, daß die senile Demenz nur auf einer Beschleunigung und Verstärkung der physiologischen Involution der Hirnrinde beruht. Die senile Demenz weist „weder anatomisch noch klinisch prinzipielle Unterschiede gegenüber dem normalen Senium auf und ist bloß das Maximum desselben" (Simchowicz).

Man kann demnach wohl sagen, daß die Anatomie uns jetzt einen Einblick in das Wesen der senilen Demenz erlaubt, und ich möchte glauben, daß man weiter gehen und für die Abgrenzung der senilen Demenz im engeren Sinne die anatomischen Tatsachen als Richtschnur wählen darf; genau wie es bei der jetzt anatomisch sicher zu diagnostizierenden Paralyse im Laufe des letzten Jahrzehnts möglich geworden ist, das Krankheitsbild klinisch scharf zu umgrenzen, eben unter Berücksichtigung vornehmlich der Ergebnisse der anatomischen Untersuchung. Die neuen histologischen Forschungen über die senilen Verblödungszustände eröffnen auch in der Frage einer Grenzbestimmung der senilen Demenz günstige Aussichten. Es war bereits in der Einleitung davon die Rede, daß die Erforschung der senilen Psychosen eine Aufteilung der Krankheitsgruppe der senilen Verblödungsprozesse anstrebt, und daß hier die Anatomie die Führerin sein muß. Ich will nicht behaupten, daß wir heute schon — wie etwa bei der progressiven Paralyse — mit absoluter Sicherheit die anatomische Diagnose auf senile Demenz stellen bezw. an einem Gehirn, dessen Träger wir nicht kannten, eine senile Demenz anatomisch ausschließen können.

Wir werden in dieser Richtung unser anatomisches Wissen noch wesentlich vervollständigen müssen. Aber so wie die Dinge heute besonders nach den Arbeiten Alzheimers und seiner Schüler (Simchowicz u. a.) und auch nach den Untersuchungen von Fischer liegen, sind wir der Möglichkeit einer anatomischen Diagnose der senilen Demenz doch wesentlich näher gekommen; wir stützen sie vor allem auf die Anwesenheit von senilen Plaques und auf das Vorkommen der Alzheimerschen Fibrillenveränderung neben den vorhin genannten mehr diffusen Erkrankungen des Rindengewebes. Fischer ist darin wohl durchaus recht zu geben, daß es sich bei der von ihm so benannten „Sphärotrichie", das heißt bei der durch die Anwesenheit von zahlreichen Plaques gekennzeichneten Rindenerkrankung um einen eigenartigen Prozeß handelt. Und man wird — ähnlich wie bei der Paralyse — wohl bereits jetzt anfangen dürfen, von anatomischen Feststellungen aus die Fälle zu einer Gruppe oder zu einer einheitlichen Krankheit zusammenzufassen, welche jene charakteristischen Merkmale aufweisen. Auf jene Fälle aber — ich werde auf spezielle Fragen, wie z. B. die der Aufstellung einer presbyophrenen Demenz später eingehen — paßt die Schilderung, die gemeinhin in den Lehrbüchern von der senilen Demenz gegeben wird.

Ich kann die Kenntnis des **allgemeinen Symptomenbildes** der senilen Demenz und ihres Verlaufes hier als bekannt voraussetzen. Im Hinblick auf das Publikum, das dieses Handbuch haben wird, wäre es zum mindesten überflüssig, wollte ich hier aus der bunten Mannigfaltigkeit der Symptomengruppierung bei dem Greisenblödsinn diese und jene Formen im einzelnen

schildern[1]). Zudem existiert ja in dem Kraepelinschen Lehrbuch eine so vollständige Darstellung dieser Psychose in ihren verschiedenen Nuancen, daß wir dem dort Berichteten nichts Neues hinzufügen wüßten.

Ich begnüge mich deshalb, hier lediglich an die wichtigsten Tatsachen aus der Symptomatologie zu erinnern. Zu den frühesten Zeichen der senilen Demenz gehören die Veränderungen des ethischen und ästhetischen Verhaltens. Die soeben erwähnten Eigentümlichkeiten des Gefühlslebens, welche im normalen Senium hervortreten, finden hier ihre krankhafte Verstärkung. Die Kranken werden gleichgültig gegen ihre Umgebung, sind nicht mehr rücksichtsvoll, kümmern sich nicht um die Leiden und die Interessen ihrer nächsten Angehörigen. Ihr ganzes Trachten steht nur danach, sich selber Annehmlichkeiten zu verschaffen, und dabei kommt es ihnen im wesentlichen nur auf die Befriedigung einfachster körperlicher Bedürfnisse an. Sie haben kein Empfinden mehr für die Regeln des Anstandes, sind salopp in ihrer Kleidung, schmutzig und unordentlich. Regelmäßig tritt ein störrischer Eigensinn hervor. Die Kranken sind kleinlich, hart in ihrem Urteil, unzugänglich gegen jeden Einwand, rechthaberisch. Oft sind sie pedantisch, unzufrieden mürrisch. Die grämliche Art wird von hypochondrischen Empfindungen und Vorstellungen unterhalten. Vielfach tritt eine läppische Heiterkeit hervor und eine stark erotische Neigung, welche oft zu unsinnigen Eheschließungen und zu sexuellen Vergehen Anlaß gibt.

Gerade in dem starren Festhalten an althergebrachten Anschauungen und in der Unzugänglichkeit gegenüber allen Neuerungen drückt sich am frühesten auch die intellektuelle Schwäche aus; die Gründe, mit welchen der eigene Standpunkt gerechtfertigt werden soll, sind schwächlich und unzureichend. Allem Neuen gegenüber fehlt das rechte Verständnis. Feinheiten im Gespräch werden nicht erkannt, die Aufmerksamkeit ist lahm, die Konzentrationsfähigkeit dürftig. Mit der mangelnden geistigen Beweglichkeit sinkt die Fähigkeit zu selbständigem Schaffen; nur in alten gleichförmigen Betätigungen kann der Kranke sich noch nützlich machen. Zu den frühesten intellektuellen Störungen gehört bekanntlich die Abnahme der Merkfähigkeit, die schließlich ihrerseits zu einer erheblichen Verarmung des Vorstellungsschatzes führen muß. Verhältnismäßig lange bleibt die Erinnerung an frühere Erlebnisse und Erfahrungen erhalten. Die immer größer werdenden Lücken des Gedächtnisses, welche die mangelhafte Merkfähigkeit bedingt, werden durch Konfabulationen ausgefüllt. — Auch bei den unter dem Bilde der einfachen Demenz verlaufenden Fällen kommt es, auf dem Boden der Unbelehrbarkeit, zu Wahnbildungen, die oft hypochondrischen Charakter haben, bisweilen auch in Beeinträchtigungs- und Selbstüberschätzungsideen bestehen. Mitunter wirken Sinnestäuschungen in solchen Fällen mit.

Zu den charakteristischen Zeichen des Altersblödsinnes gehört die nächtliche Unruhe, die bei manchen Kranken mit großer Regelmäßigkeit Abend für Abend einsetzt. Während die betreffenden Individuen bei Tage

---

[1]) Ich glaube auch deshalb darauf verzichten zu können, weil eine solche klinische Detailschilderung und symptomatologische Gruppierung für die Lösung der Frage einer engeren Grenzbestimmung der senilen Demenz und ihrer Abscheidung von anderen senilen Verblödungsprozessen wenigstens heute noch nicht verwertbar ist, wie das in den späteren Ausführungen über die Abgrenzung nach anatomischen Prinzipien gezeigt werden wird (s. u.).

noch ganz geordnet sein können, entwickelt sich bei ihnen regelmäßig in der Nacht eine Art Beschäftigungsdelirium, das entsprechenden alkoholischen Zuständen ähneln kann. Die Kranken geistern im Hause herum, machen sich an ihrem Bette oder auf der Treppe oder dem Boden zu schaffen; sie gehen an den Herd, um sich das Mittagessen zu kochen, ziehen sich an, weil sie in Gesellschaft gehen wollen. Nicht selten spielen in diesen Delirien lebhafte Angsteffekte und ängstliche Sinnestäuschungeu mit. Solche deliranten Zustände können auch über Tag andauern und nicht — wie am häufigsten — nur nachts auftreten. Vielfach sind das Fälle, in denen schon früh eine Trübung des Bewußtseins und eine traumhafte Benommenheit beobachtet werden konnte; hier geht dann die Beeinträchtigung des Bewußtseins allmählich in einen ausgesprochenen Dämmerzustand oder in eine mehrere Wochen oder Monate dauernde delirante Erregung über.

Wie man bei der Paralyse verschiedene Unterabteilungen und Formen aufgestellt hat, so kann man das ja auch für die senile Demenz tun. Es kann eben auch diese organische Hirnerkrankung symptomatologisch den verschiedensten funktionellen Seelenstörungen ähnlich sehen und eine bunte Mannigfaltigkeit an Zustandsbildern erzeugen. Charakteristisch für alle Fälle bleibt natürlich die eigenartige geistige Schwäche, in der die Abnahme der Merkfähigkeit und des Gedächtnisses und die Erschwerung und Verlangsamung in der Auffassung äußerer Eindrücke als besonders kennzeichnende Züge hervortreten (Kraepelin).

Zu den charakteristischen Unterformen der senilen Demenz würde die Wernickesche Presbyophrenie gehören, welche Wernicke selber zwar als eine „einigermaßen spezifische Psychose der senilen Involution" auffaßte, während Kraepelin und mit ihm die meisten Sachverständigen darunter nur eine Zustandsform des Greisenblödsinnes verstehen. Bei dieser Presbyophrenie sind bekanntlich die Störungen der Merkfähigkeit in hervorragendem Maße ausgesprochen; neben dem amnestischen Symptomenkomplex bleibt lange Zeit die Ordnung des Gedankenganges, die geistige Regsamkeit und das Urteil überraschend gut erhalten. Die tiefe Störung der Merkfähigkeit hat die örtliche und vor allem die zeitliche Desorientiertheit zur Folge; von ihr hängt die Neigung zur Konfabulation ab. Äußerlich verhalten sich die Kranken korrekt, sie bemerken noch — wenn auch in der Regel nur grobe — Widersprüche und bewahren ihre Kritik, zumal wo es sich um Dinge handelt, welche sie gemütlich engagieren. Dagegen werden sie auf zeitlichem Gebiete selbst grobe Widersprüche nicht gewahr. Von Augenblick zu Augenblick wechseln ihre Angaben über ihr Alter, über die Zahl ihrer Kinder, ihren eigenen Aufenthalt. Die Einwände, mit welchen man sie auf das Unrichtige ihrer Angaben hinweist, werden mit irgend einer häufig wiederkehrenden Bemerkung rasch abgetan. Manche Kranke haben auch ein gewisses Gefühl für die Abnahme ihres Gedächtnisses und für ihre „schwachen Gedanken". Aber nur selten ist ein solches Krankheitsgefühl mit einem entsprechenden depressiven Affekt verbunden. Meistens ist die Stimmung eine lustige oder auch indifferente, selten sind die Kranken gereizt.

Auch bei dieser Presbyophrenie treten mitunter nachts delirante Erregungen auf mit großer motorischer Unruhe und nicht selten mit optischen Halluzinationen. Verhältnismäßig selten sind die Zustände, in denen vor-

wiegend nur nachts presbyophrene Krankheitserscheinungen beobachtet werden. Es gibt auch außer der chronischen fortschreitenden Presbyophrenie mehr akut einsetzende Krankheitsbilder dieses Charakters, welche nach Wernickes Beobachtungen abheilen können. In der Regel geht diese Presbyophrenie in einen einfachen Altersblödsinn über. Presbyophrene Symptomenbilder können ferner bei den im übrigen unter dem Bilde der gewöhnlichen senilen Demenz verlaufenden Fällen vorkommen. Gerade diese Tatsachen dürften dafür sprechen, daß die Presbyophrenie nur eine Zustandsform des Altersblödsinnes ist. Von der Berechtigung etwa eine „presbyophrene Demenz" abzugrenzen, wird sogleich die Rede sein.

Eine andere Reihe von senilen Demenzen ist symptomatologisch charakterisiert durch das Vorherrschen von Wahnbildungen. Es ist sicher, daß selbständige, paranoische Erkrankungen auch im Senium vorkommen können, die natürlich dann mit den hier gemeinten Fällen nicht in eine Gruppe gehören würden. Die paranoiden Symptomenbilder bei senil Dementen sind vor allem durch die charakteristischen Grundzüge der senilen Demenz bestimmt; dabei sind die Wahnbildungen an sich urteilslos, dürftig und unbeständig. Dieser „senile Verfolgungswahn" leitet oft das Krankheitsbild der senilen Demenz ein, bleibt eine Weile bestehen, und mit dem Ablassen der nicht systematisch geordneten Wahnvorstellungen tritt immer mehr das Bild der gewöhnlichen senilen Verblödung hervor. Meistens spielen hier Sinnestäuschungen, besonders solche des Gehörssinnes mit. Auch hypochondrische Sensationen geben Anlaß zur Entstehung unsinniger und schwächlicher hypochondrischer Befürchtungen.

Eine andere kleine Gruppe von Fällen zeichnet sich vor den gewöhnlichen Bildern durch das Vorherrschen depressiver Zustände aus. Solche Symptomenbilder von melancholischem Gepräge können ebenfalls die Erkrankung einleiten, und jeder kennt die großen Schwierigkeiten, die anfangs bezüglich der differentialdiagnostischen Entscheidung der Frage bestehen, ob einfache Melancholie bei einem Senilen oder senile Demenz mit melancholischem Zustandsbild vorliegt. Die depressiven Ideen haben oft sehr monotonen Charakter und fallen durch den absurden Inhalt auf. Der Affekt ist dabei in der Regel ein sehr lebhafter. Nicht selten kommt es zu raptusartigen Gewaltätigkeiten gegen andere, vor allem zu energischen Selbstmordversuchen. Auch hier können Sinnestäuschungen des Gehörs und des Gesichts auftreten. Die Wahnideen behalten in der Regel nicht die Art einfacher Selbstanklagen und Minderwertigkeitsideen, sondern sie werden zu unsinnigen Befürchtungen für die Zukunft, und mit der Vorstellung der eigenen Minderwertigkeit verbinden sich hypochondrische und Verfolgungsideen. — Manche Symptomenbilder sind im Vergleiche zu diesen melancholischen Zuständen bei seniler Demenz selten.

Mit den psychopathologischen Eigentümlichkeiten bei senil Dementen haben sich in experimentellen Untersuchungen einige Autoren beschäftigt. Ich erinnere hier an die Ergebnisse der Versuche Schneiders, wonach die Altersblödsinnigen eine oft ganz unerwartet starke Störung der Merkfähigkeit für neue Eindrücke zeigten. Sie steht im Gegensatz zu der äußeren Ruhe und Ordnung, und es tritt diese Erscheinung auch in solchen Fällen in hohem Grade hervor, wo sie ohne planmäßige Untersuchung schwer

erkennbar war. Weiter besteht ein merkwürdiger Kontrast zwischen der Flüchtigkeit der auftauchenden Vorstellungen und der langsamen Entwicklung ihrer Deutlichkeit. Schneider erklärt daraus die allgemeine Unklarheit, die Bewußtseinstrübung der Altersblödsinnigen bei leidlicher Auffassungsfähigkeit. In ähnlichen Beziehungen zu diesen Störungen steht die Ablenkbarkeit und Ideenflucht der Kranken sowie die Langsamkeit des Verständnisses und das Hineinragen früherer Vorstellungen in spätere Denkvorgänge. Auf einer verminderten Anregbarkeit durch neue Vorstellungen und auf einer Gedankenleere beruht das Kleben der Vorstellungen. Außerdem lassen sich verschiedene Formen paraphasischer Ausdrucksstörungen bei den Auffassungs- wie bei den Merkversuchen nachweisen.

Ausführlich hat Gregor in seinen Beiträgen zur Psychopathologie des Gedächtnisses über die Eigentümlichkeiten der senilen Gedächtnisstörung berichtet. Seine Versuchsreihen weisen auf eine bei den einzelnen Individuen graduell verschiedene Herabsetzung des Gedächtnisumfanges und der Lernfähigkeit hin. Gewisse Faktoren, die für die Gedächtnisleistung wesentlich erscheinen, zeigten sich bei dieser Gedächtnisstörung im Gegensatz zu anderen relativ intakt, nämlich die auf den Akt des Reproduzierens gerichtete Aufmerksamkeit und das Gestalten der behaltenen Eindrücke.

Schneider äußert nach seinen Ergebnissen die Vermutung, daß die Gedächtnisstörung beim Altersblödsinn von der bei Paralyse ihrem Wesen nach verschieden sei; es zeige sich ja auch, daß die Paralyse die Erinnerung aus früherer Zeit weit rascher zu vernichten pflegt, während diese beim Altersblödsinn oft noch ungemein festhaftet, wenn die Merkfähigkeit schon auf das allerschwerste geschädigt ist. Solche Unterschiede zwischen der Gedächtnisstörung bei der progressiven Paralyse und der senilen Demenz sieht Gregor darin, daß bei der senilen Demenz insbesondere die Menge des Behaltenen herabgesetzt, während bei der progressiven Paralyse seine assoziative Verknüpfung gestört ist. Bei der progressiven Paralyse ist die logische Verarbeitung und Gestaltung des Behaltenen gestört, der Widerspruch mit dem Texte bleibt unbemerkt, während selbst in den schwersten Fällen seniler Demenz das Behaltene in sinnvoller Weise verknüpft oder ergänzt wird und eine gewisse gedankliche Verarbeitung des Gelesenen stattfindet; die Reproduktionen hier verraten eine Teilnahme der Aufmerksamkeit. Gegenüber der Korsakowschen Psychose ist bei der senilen Demenz die Lernfähigkeit stärker als die Merkfähigkeit gestört. Bei senil Dementen treten beim Lernen Auffassungs- und Aufmerksamkeitsstörungen deutlicher hervor.

Nur soviel sei hier von den Resultaten experimenteller psychologischer Untersuchungen der wesentlichsten Züge im Symptomenbilde der senilen Verblödung erwähnt. Andere Eigentümlichkeiten, wie das Verhalten der Sprache und der Schrift sind aus den Lehrbuchdarstellungen zur Genüge bekannt.

Selbstverständlich gehören zu den grundsätzlichen Eigentümlichkeiten der Dementia senilis auch die körperlichen Begleiterscheinungen. Was davon differentialdiagnostisch wichtig ist, wird später besprochen werden. Hier sei nur an die allgemeine körperliche Reduktion und die Altersveränderungen an der Haut, den Haaren und Zähnen erinnert, ferner an den Greisenbogen, die senile Schwerhörigkeit; häufig sind bekanntlich katarrhalische Lungenerscheinungen und Emphysem, Hernien, Verdauungsstörungen,

Knochenbrüchigkeit, sklerotische Herz- und Gefäßveränderungen mit ihren Symptomen. In einer Reihe von Fällen treten neben den Zeichen des greisenhaften Verfalls an den verschiedenen Organen und im Gesamthabitus noch gewisse neurologische Symptome hervor. Zum Teil sind sie wohl, wie in dem nächsten Abschnitt gezeigt werden wird, die Folgen einer umschrieben stärkeren Akzentuierung der senilen Hirnatrophie; zum größeren Teile erklären sie sich aus der Kombination der senilen Hirnerkrankung mit arteriosklerotischen Vorgängen im Zentralorgan. Man sprach früher von einer „arteriosklerotischen Form der senilen Demenz"; es sind das die Fälle, in denen der durch das Alter bewirkte Aufbrauch nicht das nervöse Gewebe allein, sondern gleichzeitig auch die zentralen Blutgefäße betrifft.

Einzelne Krankheitsbilder und Verlaufsformen der senilen Demenz anatomisch zu umgrenzen, ist ebensowenig, wie bei der Paralyse, bisher durchführbar gewesen. Man kann höchstens dem Grade nach die Fälle klinisch-anatomisch vergleichen, und auch das Tempo des Verlaufs drückt sich in der Art und Intensität der zentralen Veränderungen nicht selten deutlich aus. Was die klinische Seite des Krankheitsverlaufs anlangt, so ist bekannt, daß der Prozeß nicht selten im Anschluß an fieberhafte Erkrankungen oder andere körperliche Schädlichkeiten beginnt, und daß hereditäre Momente bei der senilen Demenz keine besondere Bedeutung zu haben scheinen. Der Prozeß schreitet ziemlich gleichmäßig und unaufhaltsam fort. In manchen Fällen bleibt der Zustand auch Jahre hindurch nahezu stationär. Wo der Exitus nicht durch komplizierende Erkrankungen herbeigeführt wird, erfolgt schließlich das Ende infolge des allgemeinen senilen Marasmus; bisweilen sind es auch noch in späteren Stadien akut einsetzende Erregungszustände, die den Tod herbeiführen. — —

Die Frage, um die es sich heute dreht, ist nicht mehr die einer möglichst exakten Symptomenzergliederung und einer Gruppierung der verschiedenen Fälle nach ihren symptomatischen Eigentümlichkeiten; es kommt wie gesagt vielmehr darauf an, das Krankheitsbild auf Grund der anatomischen Befunde schärfer zu umgrenzen. Klinisch scheint man eben in der Kennzeichnung der senilen Demenz wenigstens vorläufig zu einem gewissen Abschluß gekommen zu sein, oder, anders ausgedrückt, es hat sich eine so große Mannigfaltigkeit der klinischen Bilder beim Greisenblödsinn gezeigt, daß man eine schärfere Grenzbestimmung dieser Psychose auf Grund der rein klinischen Tatsachen nicht mehr wird durchführen können. Es gibt eine ganze Reihe von Krankheitsbildern, die äußerlich der senilen Demenz ähnlich sehen, und bei denen doch berechtigte Zweifel bestehen, ob es sich hier tatsächlich um das handelt, was man gemeinhin senile Demenz nennt. Wir betonten schon eingangs, daß in der Gruppe der senilen Verblödungen wahrscheinlich verschiedene Krankheitsprozesse aufgehen. Es erscheint deshalb notwendig, diese ganze Frage nicht von der klinischen psychopathologischen, sondern von der anatomischen Seite aus in Angriff zu nehmen, so wie das jüngst Fischer, Simchowicz und ich versucht haben.

Fischer glaubte bekanntlich vor einigen Jahren das Substrat der Presbyophrenie gefunden zu haben; am wichtigsten im histologischen

Gesamtbild erschien ihm die Anwesenheit der von ihm genau erforschten Plaques, welche erstmals Redlich gesehen hatte. Viele Nachuntersucher zeigten, daß solche Plaques aber auch in Fällen vorkommen, die nicht dem Bilde der Wernickeschen Presbyophrenie entsprechen. Neuerdings hat nun Fischer seine Anschauung etwas modifiziert, und er erklärt jetzt, daß die von ihm als „Sphärotrichie" bezeichnete eigenartige pathologische Veränderung eine klinisch-anatomisch bestimmbare Krankheit darstelle; er bezeichnet diese Krankheit als „presbyophrene Demenz". Das Hauptkontingent der Fälle, die dazu gehören, mache die Wernickesche Presbyophrenie aus, und auch bei den anderen Fällen seien die einzelnen Symptome der Presbyophrenie erkennbar, sie zeigten aber, wenn nicht immer im Anfang, so doch wenigstens später noch eine ausgesprochene Demenz.

Fischer hat sein ganzes Material in eine Reihe von Gruppen geteilt. In der Mehrzahl der Fälle setzt sich das Krankheitsbild aus einer Demenz stärkeren Grades und einer hochgradigen Störung der Merkfähigkeit zusammen, die mit Konfabulationen einhergeht. Bei einem Teile wurden deliriöse Zustände gesehen. In manchen Fällen dieser ersten Gruppe entwickelte sich später eine stumpfe Demenz. Hier betrug die Krankheitsdauer durchschnittlich das doppelte als bei den Fällen ohne Verstumpfung. Fischer beschreibt drei verschiedene klinische Symptomenkomplexe, die zum Teil einzeln und selbständig auftreten können, zum Teil in dem gleichen Falle miteinander oder nacheinander sich entwickeln, wie das presbyophrene Delirium, die konfabulierende Merkfähigkeitsstörung und der paranoische Symptomenkomplex. Fischer macht auf die Parallele zur Symptomatologie bei den alkoholischen Psychosen aufmerksam. In einem kleinen Teile seines Materials kamen neben deliranten und konfabulatorischen Zügen noch einzelne sonst nicht beobachtete Symptomenkomplexe hinzu, wie manische und melancholische Syndrome, katatonische Zustandsbilder u. ä. Der Autor kommt zu dem Schluß, daß sich eben auf Grund einer bestimmten zerebralen Veränderung ziemlich mannigfaltige klinische Symptome entwickeln können. Charakteristisch sei eine Demenz mit Halluzinationen, schweren Merkdefekten und Konfabulationen. „Wenn sich die Halluzinationen sehr häufen, kommt es zum senilen Delirium. Das Überhandnehmen der Merkdefekte und der Konfabulationen führt zur Wernickeschen Presbyophrenie, die allein, ohne Delirium vorkommt, sich aber noch mit dem senilen Delirium kombinieren kann. Die Halluzinationen können auch noch paranoischen Charakter annehmen. Dann entsteht das Krankheitsbild der senilen Paranoia. Weiter können auch noch Stimmungsstörungen, sowohl maniakalischen als auch melancholischen Charakters hinzutreten und schließlich auch katatone Symptome, wodurch die Fälle jeweils eine besondere Färbung bekommen."

Man sieht, daß die von Fischer geschilderten Krankheitsbilder des Seniums, wie er selbst sagt, im Prinzip nichts Neues sind. Ich habe sie hier kurz erwähnt, um eben daran zu zeigen, daß doch wohl die Aufstellung einer besonderen Krankheit, nämlich der „presbyophrenen Demenz", nicht jedem begründet sein dürfte. Ich habe bereits früher betont, daß es mir auch nach den neuen Ausführungen Fischers scheinen will, daß diese „presbyophrene Demenz" doch eben nichts weiter ist, als die gewöhnliche senile Demenz. Ich sehe nicht, worin Fischers sehr

sorgfältige klinische Schilderungen prinzipiell abweichen von den in den Lehrbüchern gegebenen Beschreibungen der senilen Demenz. Soviel aus Fischers Darstellung hervorgeht, will er die „einfache senile Demenz", von seiner presbyophrenen Demenz absondern. Aber ich meine doch, daß auch zu dem Begriffe der einfachen senilen Demenz (der Autoren) als Kennzeichen gehört, daß in der fortschreitenden psychischen Schwäche die Abnahme der Merkfähigkeit und des Gedächtnisses besonders hervortritt (Kraepelin). Ich muß auch hier betonen, was ich auf Grund meiner anatomischen Untersuchungen früher erklärt habe, und was für die Diskussion in dieser Frage wesentlicher erscheint als eine Begründung oder Zurückweisung der neuen von Fischer vorgeschlagenen Nomenklatur: das sich nämlich auch die von Fischer geschilderten Hirnveränderungen, speziell Anhäufungen zahlreicher Drusen in solchen Fällen finden, die nach dem üblichen psychiatrischen Sprachgebrauch als einfache senile Demenzen gelten müssen, und in denen eine vorwiegende Störung der Merkfähigkeit nicht in die Erscheinung tritt.

Ich stehe durchaus auf dem Fischerschen Standpunkt, wonach die von ihm, Simchowicz, Alzheimer und mir geschilderten histologischen Veränderungen einer bestimmten Krankheitsform angehören, und daß man von diesen anatomischen Feststellungen aus allmählich an eine Umgrenzung des zugehörigen klinischen Bildes gehen kann. Dieses klinische Krankheitsbild aber dürfte, so weit eine Entscheidung darüber heute möglich ist, der eigentlichen „senilen Demenz" entsprechen. Es ist meines Erachtens nicht von prinzipieller Wichtigkeit, ob man nun diese Krankheit mit einem neuen Namen, nämlich dem Namen „presbyophrene Demenz" — der uns etwa gezwungen erscheint — belegt, oder ob man bei der alten Bezeichnung bleibt und diese Krankheit senile Demenz nennt. Man hat sich doch, wenigstens im letzten Jahrzehnt, allmählich daran gewöhnt, nicht in jedem im Senium auftretenden Verblödungsprozeß auch eine senile Demenz zu sehen; letztere stellt nur die typischste und häufigste Form der senilen Verblödungsprozesse dar; von ihr sind eben die anderen im Senium auftretenden Demenzen als etwas anatomisch und klinisch Besonderes abzugrenzen. „Ich glaube, daß man jetzt schon mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit sagen darf, daß eben diese Prozesse, die wir — ob mit oder ohne vorwiegend amnestischen Symptomenkomplex — als senile Demenz zu bezeichnen pflegen, dieses oben geschilderte anatomische Substrat haben, und daß andere uns jetzt noch klinisch als senile Demenz imponierende Krankheiten, bei denen aber dieses anatomische Bild und vor allem die Plaques vermißt werden, andersartige Prozesse sind, welche eben mit der gewöhnlichen senilen Demenz nur durch ihre Entwicklung auf der Basis des Seniums äußerlich zusammengehalten werden."

Daß es tatsächlich möglich ist, von der senilen Demenz im engeren Sinne andere im Senium und Präsenium auftretende Psychosen bei der vergleichenden klinisch-anatomischen Analyse abzugrenzen, zeigt ja zur Genüge das Beispiel der Arteriosklerose. Es gilt uns heute ganz selbstverständlich, daß die bei der Hirnarteriosklerose auftretenden mannigfachen Symptomenkomplexe und Schwächezustände grundsätzlich von der senilen Demenz, trotz der Kombinationen der einen mit der anderen Erkrankung, abzutrennen sind.

Ich erinnere aber hier daran, daß vor noch nicht so langer Zeit, nämlich vor den Untersuchungen von Alzheimer, Binswanger und Klippel, die Anschauungen darüber bei den meisten Autoren wesentlich andere waren; und noch 1899 teilt Zingerle die Geistesstörungen im Greisenalter in zwei Hauptgruppen, nämlich in die senilen Psychosen im engeren Sinne (Involutionspsychosen) und in die senile Arteriosklerose des Gehirns (Dementia senilis).

Es besteht also begründete Aussicht, daß wir auch andere in der Menge der senilen Schwächezustände aufgehende Psychosen anatomisch und dann klinisch werden abgrenzen können. Nachher soll in einem kleinen Abschnitt von den bislang allerdings dürftigen Ergebnissen solcher Versuche die Rede sein. Hier seien nur einige Fragen kurz berührt, die von verschiedenen Autoren früher bereits erörtert worden sind. Es handelt sich auch da um die Diskussion, ob einzelne klinisch eigenartige, im Senium auftretende Krankheitsbilder der senilen Demenz zuzurechnen sind oder nicht. Das betrifft ganz besonders die deliriösen Erkrankungen, die im Greisenalter einsetzen, und die sich offenbar von den gewöhnlichen presbyophrenen Delirien unterscheiden. Kraepelin vertrat früher die Anschauung, daß es sich wohl um eigenartige Äußerungen der senilen Hirnentartung handle, und Alzheimer trat dieser Anschauung auf Grund histologischer Untersuchungen bei. Es zeigen sich solche deliriöse Erkrankungen im Greisenalter in einer akut einsetzenden völligen Verwirrtheit mit hochgradiger Erregung und schreckhaften Sinnestäuschungen. Sehr oft führt dieses „Delirium acutum“ zu einem raschen Verfall der Kräfte und zum Tode. Kraepelin vergleicht dieses senile Delirium mit dem Kollapsdelir und den paralytischen Delirien. Es handelt sich hier wohl um das gleiche Krankheitsbild, das Salgò geschildert hat; auch er spricht von dem rasch einsetzenden Verwirrtheitszustand, von den lebhaften Halluzinationen der Inkohärenz des Gedankenganges und der vorwiegend ängstlichen Stimmungslage. Salgò sah solche Fälle in vollkommene Heilung übergehen. Bayer und Berger meinen, ebenso wie Hübner, daß es sich hier um eine spezifisch senile Psychose nicht handle, sondern wohl um eine Form der Amentia, die sich von den Verwirrtheitszuständen früherer Lebensperioden prinzipiell nicht unterscheiden lasse.

Man wird diese Frage nur auf Grund der anatomischen Untersuchung lösen können, und wir glauben nicht, daß man heute mit Entschiedenheit die eine oder andere Ansicht beweisen kann. Vielleicht daß es sich bei diesen deliranten Prozessen um ganz verschiedene Dinge handelt. Immerhin wäre es möglich, daß wenigstens ein Teil solcher deliriöser, bisweilen zum Exitus führender, bisweilen auch abheilender Zustände nur eine der Äußerungsformen der gewöhnlichen senilen Hirndegeneration ist. Wichtig erscheint mir in dieser Frage besonders ein Fall, den Fischer mitgeteilt hat, und bei dem die eigentliche Psychose in einem akuten Delirium bestand, das schnell zum Tode führte. Es trat hier das Delirium von anderen Symptomen isoliert auf, und es erwies sich hervorgerufen durch die gleiche anatomische Veränderung, die Fischer sonst bei seinen presbyophrenen Kranken fand. Dieser Fall ist weiter noch deshalb wichtig und scheint mir für die hier angeschnittene Frage von prinzipieller Bedeutung, weil dem deliranten

Zustande, der schließlich den Exitus herbeigeführt hatte, ein eben solcher ein Jahr vorher bereits voraufgegangen war, und dieser Zustand war vollkommen abgeheilt. Auch Fischer wirft die Frage auf, handelte es sich bei jenem ersten Delirium um den Ausdruck der gleichen zerebralen Erkrankung, die das spätere Delirium hervorrief oder war das damals ein ganz andersartiges Delirium.

Diese Frage ist heute noch nicht zu entscheiden, aber bei einem Vergleiche mit anderen Prozessen scheint es mir nicht ausgeschlossen, daß die gewöhnliche senile Hirninvolution vorübergehend und besonders gerade im Anfang zu derartigen deliriösen Zuständen Veranlassung geben kann. Wir sehen Delirium acutum-artige Symptomenbilder bei allen möglichen organischen Prozessen, und wir sehen ja auch bei einer Krankheit, die eine so ausgesprochene Tendenz zum Fortschreiten hat, wie die Paralyse, daß solche akuten Verwirrtheitszustände im Beginn des Prozesses mit elementarer Gewalt auftreten und dann nahezu restlos sich zurückbilden können. Wir sehen dann weiter gerade bei der Paralyse, wie der Prozeß nach foudroyantem Beginn in ruhigere Verlaufsphasen übergehen und lange Zeit stationär bleiben, und daß er sogar eine praktisch an Heilung grenzende Remission erfahren kann. Auch für die von Wernicke als spezifisch senile Psychose aufgefaßte Presbyophrenie hat ja dieser Autor seine Heilbarkeit in einzelnen Fällen hervorgehoben. Ich könnte mir denken, daß die senile Hirninvolution, die unter normalen Verhältnissen gleichmäßig und langsam vor sich geht, durch irgendwelche Schädlichkeiten oder uns unklare Faktoren einmal plötzlich ein rascheres Tempo einschlagen und eine vorübergehend größere Intensität erlangen kann, und daß sich solche Änderungen bei weiterem normalem Verlauf des physiologischen zentralnervösen Aufbruchs in entsprechenden episodischen psychischen Krankheitszuständen äußern, die dann mitunter zu rasch zunehmender Erschöpfung und zum Tode führen, in anderen Fällen in Heilung übergehen respektive zu lang dauernden Remissionen kommen, und die in wieder anderen Fällen in einen chronischen und allmählich fortschreitenden Schwächezustand übergehen. Das sind Vermutungen, die aber vielleicht mit Rücksicht auf die bei anderen Prozessen gemachten Erfahrungen nicht allzu hypothetisch sind; im übrigen muß eben die klinisch-anatomische Forschung diese Frage zu klären suchen.

Das Gleiche gilt von den viel erwähnten Delirien nach Katarakt-extraktion. Loewy meint bekanntlich, daß diese Dunkelzimmerdelirien nicht ohne weiteres mit den Greisendelirien zusammengetan werden dürften. Es sind ja auch bei jugendlicheren Individuen nach Kataraktoperationen Geistesstörungen beschrieben worden (Frankl-Hochwart).

Eine andere kleine Gruppe von Psychosen, die bei Senilen auftreten, sind die akuten paranoischen Zustände. Hübner hat letzthin einen Fall, der in diese Gruppe gehört, kurz beschrieben. Es können solche Fälle offenbar in Heilung übergehen. Hübner spricht sich gegen deren Zugehörigkeit zur Gruppe der senilen Demenz aus, er glaubt auch nicht, daß es sich um eine für das höhere Lebensalter spezifische Krankheit handle. — Bei all diesen Betrachtungen und bei jedem neuen Fall, der sich füglich nicht bei der senilen Demenz unterbringen läßt, und bei dem die anatomische Untersuchung keinen deutlichen, von den bekannten Bildern abweichenden

Befund bringt, wirft sich eben wieder die Frage auf, ist es eine funktionelle Psychose, wie sie auch in anderen Lebensaltern auftritt, und ist sie nur etwa durch den senilen Zustand des Individuums etwas modifiziert oder gehört sie doch zur gewöhnlichen Dementia senilis, oder endlich ist es ein klinisch-anatomisch eigenartiger Prozeß.

Nach den neuen Ermittlungen, die eine anatomische Diagnose der senilen Demenz ermöglichen, ist auch die Frage von neuem in Angriff zu nehmen, welche Sonderstellung etwa der Binswangerschen Dementia praesenilis zukommt. Man erinnert sich an die Schilderung, die Binswanger von diesem Krankheitsbilde gegeben hat. Von Hause aus geistig dürftig entwickelte Individuen zeigen etwa vom Ende der vierziger Jahre ab ein allmähliches Nachlassen ihrer geistigen Fähigkeiten. Es entwickelt sich ein gleichmäßig apathisches Wesen, die Kranken werden gedächtnisarm, ihre Bewegungen unsicher, die Sprache wird zitternd, sie werden körperlich schlaff und oft elend. Auch die Pupillen reagieren nicht mehr prompt, sie werden jedoch nicht starr, es kommt zum Silbenstolpern, zum Haesitieren und Näseln. Es zeigt sich bei den leicht erregbaren, im übrigen aber geistig stumpfen Personen eine krankhafte Selbstüberschätzung, welche sie zu Konflikten führt und ihre Unterbringung in die Anstalt notwendig macht. Von der senilen Demenz weicht diese Dementia praesenilis Binswangers durch die schon von vornherein gegebene geistige Minderwertigkeit und durch die frühzeitige Entwicklung der ausgesprochenen Demenz ab; sie unterscheidet sich von der Paralyse durch den Mangel der für diese Krankheit typischen körperlichen Erscheinungen und durch ihr langes Stationärbleiben. — Ob es sich hier also um eine für das Praesenium eigenartige Krankheit handelt, und welcher Art sie ist, respektive in welchen Beziehungen sie zu dem anatomischen Substrat der gewöhnlichen senilen Hirninvolution steht, muß die Anatomie lehren.

Was für die **Differentialdiagnose** aus den eben angestellten Betrachtungen über die Abgrenzung der senilen Demenz von anderen im Greisenalter auftretenden eigenartigen Verblödungsprozessen bedeutungsvoll ist, braucht nicht noch einmal nach dem oben Gesagten erörtert zu werden. Wir dürfen uns heute eben weniger als früher mit der Diagnose auf Altersblödsinn begnügen, das heißt also nie die Erwägung vernachlässigen, es könnte sich um einen von der eigentlichen senilen Demenz abweichenden eigenartigen Hirnprozeß handeln. Daß es weiter schwierig ist, eine genaue Grenze zwischen normalem geistigen Rückgang im Senium und seniler Demenz zu ziehen, ist nach dem eben Dargestellten klar; für die forensische Praxis kommt natürlich auf eine solche Differenzierung viel an (siehe unten).

Mehr als früher versuchen wir heute auch die Schwächezustände, die durch eine selbständige Degeneration des nervösen Gewebes hervorgerufen werden, von jenen zu sondern, die die Folge einer arteriosklerotischen Erkrankung sind; auch das wurde oben schon erwähnt, und in dem nächstfolgenden Kapitel über die „arteriosklerotische Demenz" wird davon noch ausführlicher die Rede sein. Man kann ja auch heute noch von einer „arteriosklerotischen Form der senilen Demenz" sprechen, wenn man sich dabei gegenwärtig hält, daß es sich hier eben lediglich um die Kombination zweier im Alter häufiger Prozesse am zentralen Nervensystem handelt. Bei solchen

Kombinationen des Altersblödsinns mit einer arteriosklerotischen Hirnerkrankung treten Herderscheinungen, die dem gewöhnlichen Altersblödsinn nicht zugehören, deutlich hervor. Die intellektuelle Schwäche selber hat auch mehr Partialcharakter, und es verläuft die ganze Erkrankung nicht so gleichmäßig und allmählich, wie bei der einfachen senilen Demenz, sondern die psychische Veränderung geht mehr schubweise vor sich.

Seit Alzheimer gezeigt hat, daß die progressive Paralyse auch im Greisenalter, und zwar selbst Ende des 8. Dezenniums auftreten kann, erscheint die Notwendigkeit ihrer Abgrenzung von der senilen Demenz dringender als früher. Die im Senium auftretenden Paralysen haben zudem die Eigentümlichkeit, daß sie gewöhnlich unter dem Bilde einer einfachen fortschreitenden Demenz verlaufen. Immerhin ist aber hier mehr als bei dem Altersblödsinn die euphorische Stimmungslage ausgeprägt, selbst wenn eine deutliche expansive Erregung mit Größenideen fehlt. Neben der Merkfähigkeit ist auch das Gedächtnis schon früh stärker in Mitleidenschaft gezogen, während beim Altersblödsinn ein größerer Kontrast besteht zwischen der starken Störung der Merkfähigkeit und einer relativ guten Erinnerung. Auch die Stimmungslage ist bei den senil Dementen mehr apathisch, die Gefühlsäußerungen eintöniger. Von den feineren Unterschieden zwischen der Gedächtnisstörung bei der Paralyse und der bei der senilen Demenz war vorhin die Rede. — Ausschlaggebend sind natürlich die körperlichen Krankheitszeichen, in allererster Linie der Zell- und Eiweißbefund im Liquor cerebrospinalis sowie die Komplementablenkung im Blut und im Liquor.

Wir haben gerade in letzteren Reaktionen für die klinische Abgrenzung der progressiven Paralyse von dem Greisenblödsinn wichtige Hilfsmittel gewonnen, denn nicht immer gibt die Untersuchung auf die körperlich nervösen Funktionen sichere Anhaltspunkte in dieser Differentialdiagnose. Ich erinnere daran, daß auch bei der senilen Demenz nicht gerade selten Anomalien an den Sehnenreflexen beobachtet werden. Häufig sind die Patellarreflexe gesteigert, gelegentlich fehlen sie auch. Es kann eine solche Aufhebung der Patellarreflexe sowohl durch eine Erkrankung der peripherischen Nerven (Oppenheim), als auch durch senile Veränderungen im Rückenmark bedingt sein (Alzheimer, Campbell). Alzheimer macht in diesem Zusammenhang auf die Gliaveränderungen im Rückenmarksgrau bei der Dementia senilis aufmerksam. Moeli fand in solchen Fällen unter anderem eine Erkrankung der Vorderhornzellen.

Viel ist auch von den Pupillenveränderungen bei der senilen Demenz die Rede gewesen. Von diesen Pupillenveränderungen haben wir hier für die Differentialdiagnose (und auch für die Symptomatologie — um dies noch nachzuholen —) kurz zu handeln. Bumke hat in der neuesten Auflage seines Buches über die Pupillenstörungen bei Geistes- und Nervenkrankheiten auch diese Frage auf Grund der vorhandenen Literatur ausführlich diskutiert. Im allgemeinen unterscheiden sich die Pupillenveränderungen bei der senilen Demenz nicht von denen, die auch im physiologischen Senium vorkommen (Möbius, Friedmann, Hübner). Es sind diese Pupillensymptome bei psychisch kranken Greisen in der Regel quantitativ stärker ausgebildet, und sie sind häufiger als im normalen Greisenalter. Die Pupillen sind eng, oft sogar hochgradig

eng, sie reagieren auf Licht sehr träge, ebenso auch bei der Konvergenz. Verzerrungen des Irissaumes werden nicht beobachtet. Selten ist Anisocorie, und niemals wird bei dem gewöhnlichen Altersblödsinn Mydriasis und typisches Robertsonsches Zeichen beobachtet. Bumke betont, daß die letztere Behauptung nicht unbestritten ist, aber er zeigt, daß es sich in den Fällen, in denen die Lichtreaktion als träge oder erloschen bezeichnet wird, immer auch um eine Beeinträchtigung der Konvergenzreaktion handelt, daß also eine absolute Starre beziehungsweise absolute Trägheit vorliegt. Bekannt sind in dieser Beziehung besonders die Beobachtungen von Moeli, Thomsen und Siemerling, welch letzterer Autor in 19 Fällen Lichtstarre gesehen hat. Es ist eben so, daß der Lichtreflex oft früher ausbleibt als die Konvergenzbewegung der Iris; aber die stets vorhandene Beeinträchtigung der Irisbewegung überhaupt, ferner die Atrophie und Verholzung des Irisgewebes schützt vor einer Verwechslung mit dem typischen Robertsonschen Phänomen. Allerdings kann die absolute Trägheit der Pupillen, die ja auch bei der Paralyse nicht selten ist, die Entscheidung der Frage, welcher Art die Pupillenanomalie ist, etwas erschweren. Aber beim Greise ist die schwer bewegliche Pupille stets eng, beim Paralytiker verbindet sich die absolute Starre meist mit abnormer Weite, und sehr häufig ist diese Störung nur auf einer Seite vorhanden; und dann sind eben die Pupillen der Paralytiker, wenn sie absolut starr und doch eng sind, fast niemals kreisrund, während wie gesagt, Unregelmäßigkeiten des Irisrandes bei der Dementia senilis nicht vorkommen.

Von der Abgrenzung der presbyophrenen Form der senilen Demenz von der Korsakowschen Psychose war vorhin bei der Erörterung der Gedächtnisstörung kurz die Rede. Im allgemeinen ist bei der Presbyophrenie das Lebensalter ein höheres, als bei der Korsakowschen Psychose und es fehlen bei ihr anamnestisch die Alkoholätiologie, ebenso wie symptomatologisch die körperlichen Zeichen einer Alkoholneuritis. Allerdings hat Kraepelin die Presbyophrenie oft gerade bei Alkoholisten gesehen, und es können sich dann natürlich große Schwierigkeiten für die Differentialdiagnose ergeben. Im allgemeinen pflegt bei der Presbyophrenie eine deutlichere Verarmung des Vorstellungslebens vorzuherrschen und es findet sich bei diesen Kranken eine viel größere Kritiklosigkeit und Unfähigkeit, widerspruchsvolle Dinge zu erkennen. Nachts sind sie unruhiger, häufig ausgesprochen delirant; tagsüber sind sie durchschnittlich lebhafter als die Korsakow-Kranken, reden in seniler Art viel und nicht selten paraphasisch. Sie sind vorwiegend gehobener Stimmung und oft nach der Art schwachsinniger Greise kindisch.

Die Schwierigkeiten, welche in der Abgrenzung einer funktionellen im Senium auftretenden Psychose etwa von der Art der Manie und Melancholie bestehen, brauchen hier nicht erörtert zu werden. Häufig zeigt erst der Verlauf, ob es sich hier um eine gewöhnliche funktionelle Psychose oder um das entsprechende Zustandsbild bei einer Dementia senilis gehandelt hat.

Bezüglich der **Behandlung** gelten natürlich die allgemeinen Grundsätze. Ein großer Teil der senil Dementen wird daheim oder in Pfründnerheimen die nötige Verpflegung finden können, die meisten werden aber mit Rücksicht auf die aktiven psychischen Krankheitserscheinungen und die all-

gemeine körperliche Hilfslosigkeit der Anstaltsbehandlung bedürftig werden. Zu der Frage, welche Beruhigungsmittel in Betracht kommen, brauchen wir uns natürlich nicht zu äußern, ebensowenig über die Art der Ernährung und Verpflegung der Kranken. In dem allgemeinen Teil dieses Handbuches werden die nötigen Direktiven gegeben werden.

Wir haben hier noch auf eines kurz einzugehen, das ist die Frage der **forensischen** Begutachtung Seniler. Ich erinnere an die Ausführungen von Bresler und besonders an das bekannte Referat von Aschaffenburg, dessen grundlegenden Darlegungen wir hier folgen. An der Hand der Statistik zeigt Aschaffenburg, daß die Beteiligung des Greisenalters (nach vollendetem 70. Jahre) an der Kriminalität an und für sich gering ist. Die Rohheitsverbrechen, die gefährliche Körperverletzung und die schweren Diebstähle werden ganz erheblich geringer im Vergleich zu ihrer Häufigkeit in früheren Altersstufen, zum Teil verschwinden sie ganz. Der einfache Diebstahl kommt noch verhältnismäßig oft vor, ebenso die Beleidigung; Betrug und Unterschlagung sind wieder seltener. In geradezu überraschender Häufigkeit aber nehmen die Greise an Sittlichkeitsverbrechen teil. In merkwürdigem Kontraste zu der Tatsache, daß doch die Potenz zwischen dem 50. und dem 60. Lebensjahre sehr rasch abnimmt und im 7. Dezennium häufig ganz erlischt, steht es, daß von Greisen noch nach dem 60. und 70. Lebensjahre so viel Sittlichkeitsverbrechen begangen werden. Am häufigsten werden solche Sittlichkeitsdelikte an Kindern und Jugendlichen verübt, und das hat seine Erklärung nicht nur darin, daß der Greis in Anbetracht seiner geringeren Körperschaft sich eher an Kindern vergreift, sondern das Delikt besteht eben sehr häufig lediglich in einer Betastung des Kindes, für die ja eine Potentia coeundi nicht notwendig ist. Aschaffenburg weist in diesem Zusammenhang auf die von Bresler gewürdigte Tatsache hin, daß mit dem Alter die Neigung der Männer, sich mit jungen Frauen zu verheiraten, zunimmt. Es handelt sich offenbar um eine unnatürliche Erregung auf sexuellem Gebiete. Besonders wichtig für die Beurteilung der Sittlichkeitsverbrechen Seniler ist dann die von Aschaffenburg gemachte Feststellung, daß nur ein geringer Prozentsatz solcher Individuen bereits vorbestraft ist, und daß auch, wo Vorstrafen aufgeführt werden, die früheren Delikte zumeist nicht auf sexuellem Gebiete lagen. „Der Charakter des Menschen ändert sich nicht ohne tiefgreifende Gründe von heute auf morgen so, daß aus einem bis in sein hohes Alter einwandfrei lebenden Menschen plötzlich ein verkommener Wüstling wird.“ Diese Delikte widersprechen dem sonstigen Charakter des Rechtsbrechers, und gerade das gibt von vorn herein ein Signal dafür, es könnte sich nicht schlechthin um einen Verbrecher, sondern um einen kranken Menschen handeln.

Deshalb erscheint es notwendig in allen Fällen, wo von Greisen Sittlichkeitsverbrechen begangen werden, mit möglichster Sorgfalt die Zurechnungsfähigkeit des Täters zu ergründen. „Praktisch läuft das darauf hinaus, in jedem Falle bei Greisen den Geisteszustand gerichtsärztlich feststellen zu lassen.“ Oft wird allerdings auch dann die geistige Störung nicht klar bewiesen werden können; denn es ist nicht selten so, daß ein solches Delikt gerade in der Einleitung einer senilen Verblödung steht, so daß eine evidente geistige Störung noch nicht nachweisbar und demonstrabel

zu sein braucht. In Anlehnung an Cramer tritt Aschaffenburg deshalb für eine bedingte Verurteilung bei Greisen ein, und er plädiert dafür, daß das Gesetz über die bedingte Verurteilung bei Greisen (über 70 Jahren) über die Höchstgrenze, nämlich bis auf 12 Monate ausgedehnt wird. Eine Ausnahmegesetzgebung für die Greise zu verlangen, hält Aschaffenburg nicht für zweckmäßig.

Atypische Formen der senilen Demenz.

Die Überschrift, die ich diesem Abschnitt gebe, verspricht vielleicht etwas mehr, als die Ausführungen im folgenden halten. Es soll hier von zwei Krankheitsbildern die Rede sein. Erstens von jenen Fällen, die durch das Hervortreten von Herderscheinungen vor dem gewöhnlichen Symptomenbilde des Greisenblödsinns ausgezeichnet sind; den klinischen Einzeldefekten entspricht hier eine lokale Akzentuierung des anatomischen Prozesses in bestimmten Windungen und Lappen.

Pick hat sich um die Erforschung dieser umschrieben stärkeren senilen Hirnatrophie verdient gemacht, und Alzheimer hat sie mit Rücksicht auf die lokalisierte intensive Erkrankung bestimmter Mantelgebiete, der Lissauerschen Paralyse analog, als „atypische senile Demenzen" bezeichnet. Die andere Gruppe eigenartiger Krankheitsfälle, die hier als atypische Formen seniler Demenz aufgeführt werden sollen, entspricht der von Kraepelin neuerdings so benannten Alzheimerschen Krankheit. Auch hier kommt es zu zerebralen Herderscheinungen; die Intelligenzstörung fällt früh schon durch ihre Intensität auf, und es beginnt die Krankheit zumeist schon im Rückbildungsalter. Anatomisch ist die Erkrankung durch die geradezu großartige Ausbildung solcher Veränderungen charakterisiert, die wir von der gewöhnlichen senilen Demenz her kennen.

Gerade um die klinisch-anatomische Stellung dieser Alzheimerschen Hirnveränderungen dreht sich heute das Interesse bei der Erforschung der Seelenstörungen des späteren Alters. Von ihr werden wir deshalb hier ausführlicher zu reden haben. Es wird dabei gezeigt werden, daß die Benennung „atypische senile Demenz" heute vielleicht noch etwas voreilig scheinen könnte; erst einer späteren Forschung wird es vorbehalten bleiben, die Frage nach den Beziehungen dieser eigenartigen Hirnveränderung zu dem pathologisch-anatomischen Substrat der senilen Demenz exakt zu entscheiden.

Und auch für die Fälle von umschriebener seniler Hirnatrophie erscheint es heute nicht mehr so sicher, ob es sich da tatsächlich nur um eine lokale Akzentuierung der eigentlichen senilen Involution des zentralen Gewebes handelt, oder ob hier atherosklerotische Vorgänge an größeren Gefäßästen mitspielen. So wird man also die Bezeichnung „atypische Formen der senilen Demenz" vorläufig mit einer gewissen Reserve anwenden müssen.

Die umschriebene senile Hirnatrophie (Pick).

Von den gewöhnlichen Fällen seniler Demenz weichen einzelne ab, in denen sich Herderscheinungen verschiedener Art auf Grund einer umschrieben stärker betonten senilen Hirnatrophie entwickeln. Es ist bekanntlich das

Verdienst von Pick, diese Fälle erstmals vor nahezu 20 Jahren beschrieben zu haben, und es hat dieser Forscher durch die Analyse einer ganzen Reihe exakt untersuchter Fälle unsere Kenntnis von diesen atypischen senilen Demenzen wesentlich gefördert.

Pick zeigte zuerst, daß bei manchen senil Dementen Erscheinungen aphasischer Art hervortreten, die am einfachsten wohl durch die bis zur Sprachlosigkeit gehende amnestische Aphasie charakterisiert sind. In manchen solcher Fälle ist die Spontansprache in Form einer schweren Paraphasie gestört; das Individuum versteht die Mehrzahl der Fragen nicht. Eine genaue Analyse der sprachlichen Eigentümlichkeiten zeigt, daß es sich bisweilen nicht um eine eigentliche amnestische Aphasie handelt, die in geringem Grade ja bei seniler Atrophie überhaupt gefunden wird, sondern daß man es zu tun hat mit einer Kombination von motorischer und sensorischer Aphasie. Der Wortschatz ist erheblich eingeengt, wie bei partiellen motorischen Aphasien, und auch der impressive Teil der Sprache ist geschädigt, worauf in einem besonders charakteristischen Fall Picks auch die hochgradige Alexie und Schreibstörung (Paragraphie) hinweist.

Pick zeigte bei seiner Analyse solcher Fälle, daß es sich hier um Herderscheinungen handelt, die auf eine Erkrankung des linken Schläfenlappens hinweisen; er stellte einen „Schläfenlappensymptomenkomplex“ auf, der intra vitam bereits eine Lokaldiagnose auf eine umschrieben stärkere Erkrankung in jenen Mantelgebieten erlaubt. Nach Pick haben sich eine Reihe von anderen Autoren, wie besonders Liepmann, Heilbronner, Stransky, Rosenfeld mit solchen Herderscheinungen bei senil Dementen beschäftigt. Ich erinnere hier vor allem an die prinzipiellen Ausführungen Liepmanns, der einen Fall von Echolalie als Beitrag zur Lehre von den lokalisierten senilen Atrophien beschrieb. Hier konnte klinisch die Diagnose auf eine schwere Atrophie des linken Schläfenlappens bei geringerer allgemeiner, besonders linksseitiger Atrophie gestellt werden. Auch dieser Fall zeigt, ebenso wie die Pickschen Beobachtungen, daß das Hauptsymptom der sogenannten transkortikalen sensorischen Aphasie durch Atrophie des linken Schläfenlappens bedingt sein kann. Und er zeigt weiter, daß die Wiederholung des Vorgesprochenen, welche Pick sah, eine Vorstufe der automatischen zwangsmäßigen Echolalie ist, wie sie Liepmann in seinem Falle seniler Demenz schildert. Es sind manche Fälle von umschrieben starker Atrophie im linken Schläfenlappen — bei allgemeiner seniler Hirnerkrankung — charakterisiert durch das Erhaltenbleiben des Verstehens für den Klang der Worte bei aufgehobenem Verständnis für deren Sinn und durch das fehlerlose Nachsprechen bei äußerst reduzierter Spontansprache. Solche Fälle tragen also im wesentlichen die Zeichen der Wernickeschen transkortikalen sensorischen Aphasie. — Manchmal finden sich neben solchen auf einer lokalen Akzentuierung der senilen Hirnerkrankung beruhenden Herderscheinungen noch andere Ausfallssymptome, die in gröberen Zerstörungen durch Erweichungen oder Blutungen ihre Ursache haben, wie z. B. in einem Falle Picks.

Außer diesen senilen Demenzen mit Schläfenlappensymptomenkomplex gibt es seltenere, in denen andere Herderscheinungen infolge der an anderen Stellen stärker entwickelten Hirnatrophie hervortreten. So sind in manchen

Fällen asymbolische und vor allem apraktische Symptome zu beobachten. Eine gemischte Apraxie sah Pick in einem Falle, in welchem neben einer starken Atrophie der Stirnlappen ein erheblicher Schwund des linken unteren Scheitelläppchens bestand, während die Umgebung, speziell die Zentralregion und der Okzipitallappen, sich relativ verschont erwies. Auch asymbolische und sonstige zentral optische Störungen werden als Herderscheinungen bei seniler Demenz unter Umständen getroffen. Vor einiger Zeit hat Pick eine eigentümliche Sehstörung senil Dementer beschrieben, die sich besonders durch die Schwankungen in ihrer Intensität auszeichnete; er bringt das in Verbindung damit, daß eben bei der senilen Demenz die funktionierenden Elemente nicht, wie bei den durch Erweichung und Blutung verursachten Herderscheinungen, zerstört, sondern nur mehr oder weniger atrophisch sind; das Gerüste ihres Gefüges sei sozusagen erhalten, und daraus werde es verständlich, wie „Ernährung, Irrigation, als die der funktionellen Disposition zu Grunde liegenden somatischen Momente, selbst von Minute zu Minute wechselnde Zustandsbilder erzeugen können". Die von Pick beschriebene Sehstörung ist nicht eine Seelenblindheit in dem gewöhnlichen Sinne, und es handelt sich auch nicht um eine gröbere Beeinträchtigung des Sehens, sondern der Kranke, der eben noch richtig gesehen hat, verhält sich interkurrent so, als wenn er blind wäre. Und diese eigentümliche Sehstörung schwindet durch das Dazwischentreten anders gearteter Sinneseindrücke. Pick meint, daß dieser Erscheinung eine partielle Stumpfheit und Unaufmerksamkeit zu Grunde liege, und daß wohl gerade die optischen Komponenten in den Objektbegriffen die schwächeren sind, so daß sie „erst in Aktion treten, wenn ein zweiter kräftigerer partieller Eindruck, wie z. B. der des Geruchs, wirksam wird". Er bezeichnet diese Störung, welche auf dem Ausfall der für die Apperzeption notwendigen Aufmerksamkeit beruht, als apperzeptive Blindheit.

Es ist also durch Picks Untersuchungen und durch die Feststellungen der vorhin genannten Autoren gezeigt worden, daß es möglich ist, bei den im übrigen allgemeinen geistigen Schwächezuständen gewisse Partialdefekte herauszuschälen und so gewisse Komponenten des allgemeinen Schwachsinns zu isolieren. Statt die summarische Diagnose auf „Blödsinn" zu stellen, versucht die exaktere wissenschaftliche Forschung die Einzelkomponenten desselben zu erkennen und damit eine Grundlage für die anatomische Diagnose, speziell für die Lokaldiagnose zu gewinnen (Liepmann, Heilbronner). Ähnlich wie bei anderen vorwiegend diffusen Prozessen, z. B. bei der Paralyse, der „Epilepsien", der Spielmeyerschen Form der familiären amaurotischen Idiotie, ist gerade bei der senilen Demenz eine Lokaldiagnose für gewisse Herderscheinungen und Einzelkomponenten des Schwachsinnes möglich. Bei solchen topographisch-diagnostischen Analysen wird man sich natürlich vor Augen halten müssen, daß die lokalen Erscheinungen auf Erweichungsherden oder Blutungen oder ähnlichen groben Zerstörungen im Großhirn beruhen könnten. Man wird also solche Herdsymptome vorwiegend dann auf zirkumskripte Atrophien beziehen dürfen, wenn in der Anamnese keine Anhaltspunkte für frühere Schlaganfälle aufzufinden sind, wenn sich die Störung vielmehr allmählich unter Zeichen allgemeinem geistigen Verfalls entwickelt; zumal wo sich bei Personen in

höherem Alter Sprachstörungen und ähnliche Funktionsausfälle ohne grobe Lähmungserscheinungen allmählich ausbilden, besteht große Wahrscheinlichkeit dafür, daß es sich hier um eine solche lokal stärker betonte senile Hirnatrophie handelt. Liepmann hat in seiner vorhin zitierten Arbeit diese Punkte hervorgehoben.

Pick hat diese umschriebene senile Hirnatrophie mit der Lissauerschen Paralyse verglichen. „Bei dem äußerst langsamen Verlauf der senilen Atrophie stellen sich die Wirkungen dieses Prozesses oft als von elektiver Anordnung dar“ (Pick). Dadurch wird die Möglichkeit geboten, die Erscheinungen herdförmiger Atrophien physiologisch anatomisch zu studieren, und es ist das bekanntlich einer der Wege, der zu einer „topographischen Psychologie“ führen soll.

Nach Picks Beobachtungen schien es, als wenn der atrophische Prozeß in elektiver Weise gewisse Hirngebiete ergreift, und gerade die häufige Erkrankung der linken Hemisphäre und speziell des Schläfenlappens konnte darauf hinweisen, daß vielleicht der funktionellen Vorzugsstellung dieser Teile des Mantelhirnes die eigentliche Ursache für die elektive Erkrankung dieser Partien zukommt. Neuerdings sieht es nun so aus, als wenn diese Vermutung, wonach die lokalisierte Atrophie des linken Schläfenlappens letzten Grundes auf funktionelle Momente zurückgeht, sich nicht aufrecht erhalten läßt oder doch jedenfalls nur für einen Teil der Fälle zutrifft. Alzheimer spricht von zwei Fällen, in denen die erste Schläfenwindung und das Ammonshorn stärker atrophiert waren; und er betont, daß doch das Ammonshorn jedenfalls einem ganz anderen Funktionsgebiete angehöre. Es scheint nach Alzheimer, als wenn die Anordnung der Atrophie auch mit der Blutgefäßversorgung des Schläfenlappens in Beziehung zu bringen ist. Auch wir sahen lokal stärkere Atrophien, speziell in der linken Hemisphäre senil Dementer dann, wenn die betreffenden größeren Gefäßabschnitte von einer gleichzeitig vorhandenen Atherosklerose ergriffen waren. Wie die Atherosklerose der Rindengefäße z. B. sektorenförmige Veränderungen und Gliawucherungen in der Rinde verursachen kann, ohne eine Einschmelzung des Gewebes in Form etwa einer Erweichung herbeizuführen, so kann die Atherosklerose eines größeren Gefäßastes auch einen ganzen Hirnbezirk in seiner Ernährung schädigen und damit zur Atrophie bringen.

Das Interesse, das diese Fälle umschriebener seniler Hirnatrophie heute von neuem erlangt haben, beruht demnach nicht nur in ihrer Bedeutung für die Lokaldiagnose und in ihrer Wichtigkeit für allgemein lokalisatorische und hirntopographische Fragen, sondern es wird auch besonders von der Frage bestimmt, ob es sich hier nun um rein senile Prozesse handelt oder um eine Kombination mit arteriosklerotischen Vorgängen. Alzheimer fand in solchen Fällen seniler Atrophie mit lokaler Bevorzugung bestimmter Mantelpartien nicht, wie man es erwarten sollte, eine auffällige Anhäufung von Drusen, sondern nur eine eigentümliche Fibrillenveränderung, die im übrigen an die bei der Dementia senilis erinnert; und auch ich sah keine solchen Veränderungen, die etwa lediglich in einer hochgradigeren Ausbildung der rein senilen Rindenerkrankung bestehen. Man kann demnach diese Fälle — vom anatomischen Standpunkte aus gesehen —

nicht ohne weiteres mit den atypischen Lissauerschen Paralysen vergleichen, bei denen es sich doch um eine lokale Akzentuierung des paralytischen Prozesses selber handelt. Es sind also weitere Untersuchungen notwendig; auf Grund des heutigen Materials kann die eben angeschnittene Frage nicht exakt entschieden werden. Soweit ich sehe und soviel ich mit aller Reserve sagen darf, gibt es Fälle, bei denen tatsächlich eine umschrieben stärkere Entwicklung der senilen Hirnveränderung vorliegt, und in denen dadurch Herderscheinungen der vorhin angeführten Form intra vitam bewirkt werden; es sind offenbar reine Fälle seniler Hirnatrophie, bei denen in dem Zustandekommen des lokal stärkeren Schwundes atherosklerotische Vorgänge nicht wirksam sind. Der größere Teil aber der in dieser Gruppe aufgeführten Fälle dürfte als senile Demenzen, die sich mit Atherosklerose der größeren Gefäßäste kombinieren, aufzufassen sein, also zu der arteriosklerotischen Form der senilen Demenz gehören.

Die Alzheimersche atypische senile Demenz.

1906 hat Alzheimer über den mikroskopischen Befund in der Hirnrinde eines Falles berichtet, welcher bei Lebzeiten eine eigenartige Form der Verblödung zeigte. Bei einer 56jährigen Kranken hatten sich rasch Zeichen einer schweren Demenz herausgebildet, und unter Entwicklung verschiedenartiger Herdsymptome, die in das Gebiet der Aphasie und Asymbolie fallen, war es binnen kurzem zu einer tiefen Verblödung gekommen. Die Krankheit wich von den klinischen Bildern bei Paralyse, Hirnlues und Arteriosklerose ab, und auch anatomisch fanden sich keine für diese uns bekannten Rindenbilder sprechenden Veränderungen. Alzheimer fand damals eine eigentümliche Erkrankung der intrazellulären Fibrillen in der Hirnrinde, die darin besteht, daß sich die Fibrillen zusammenklumpen, ihre Färbbarkeit ändern und als zusammengerollte oder schlingenförmig durchflochtene Knäuel den Untergang der Zellen überdauern. Außerdem zeigten sich kleine Herde, die in Fleckenform in großer Anzahl über die Hirnrinde zerstreut waren.

In den nächstfolgenden Jahren wurden von anderen Autoren ähnliche Befunde erhoben, so von Bonfiglio, Perusini, Sarteschi und Bielschowsky. Am ausführlichsten hat sich von diesen Autoren Perusini mit der Frage der klinischen und anatomischen Bedeutung solcher Fälle beschäftigt; er konnte über vier neue Beobachtungen berichten. In jüngster Zeit hat dann wieder Alzheimer die Frage nach der Stellung solcher eigenartigen Krankheitsfälle des späteren Alters auf Grund der Untersuchung zweier eigener Fälle eingehend erörtert. Und schließlich hat Schnitzler einen Fall mitgeteilt, der für die Frage nach der Abgrenzung dieser sogenannten Alzheimerschen Krankheit von Wert ist.

Nach dem bisher vorliegenden, noch verhältnismäßig spärlichen Material hat Kraepelin in der neuesten Auflage seines Lehrbuches diese Gruppe von Fällen als „Alzheimersche Krankheit“ besprochen und sie dahin charakterisiert, daß es sich hier „um die langsame Entwicklung eines ungemein schweren geistigen Siechtums mit den verwaschenen Erscheinungen einer organischen Hirnerkrankung“ handle.

Innerhalb einiger Jahre entwickelt sich bei solchen Kranken, die in der Regel im Präsenium stehen, eine erhebliche geistige Verarmung; sie werden unklar, können sich in ihrer Umgebung nicht mehr recht orientieren, sind oft früh schon schmutzig, apathisch, nicht selten auch unruhig, das Gedächtnis ist schwer geschädigt. Sehr oft werden Störungen beobachtet, die — wie in dem ersten Falle von Alzheimer — zur Aphasie und Asymbolie gehören. Auch apraktische Symptome sind nicht selten. Manche Kranke setzen allen Dingen, die mit ihnen vorgenommen werden sollen, und allen Aufforderungen prinzipielles Widerstreben entgegen. Die Verkennung der Situation führt schon in den Anfangsstadien häufig zu einer völligen Ratlosigkeit und zu einem geradezu seelenblinden Verhalten, wie z. B. in einem der Fälle, die Perusini mitgeteilt hat. Später treten auch gröbere motorische Herdsymptome hervor, wie Fazialisparese, Ptosis und bulbäre Erscheinungen. Spasmen sind ziemlich regelmäßig vorhanden. Die Zunge und die Hände zittern stark, die Sprache wird schmierend, die Schrift ist ataktisch. Die in manchen Fällen zunächst in das Gebiet der transkortikalen Aphasie gehörenden Störungen der Sprache haben in anderen Fällen wieder vornehmlich paraphasischen Charakter. Manchmal werden epileptiforme Anfälle beobachtet. Mit dem Fortschreiten der Erkrankung nehmen die (vorwiegend ideatorischen) apraktischen Handlungen an Intensität zu. Oft kommt es zu einer Verbigeration und zu ausgesprochenem Haftenbleiben. Kraepelin sah eine Logoklonie wie beim Paralytiker. Schließlich scheint jedes Sprachverständnis aufgehoben. Außer gewissen Reaktionen bei lebhafter Schmerzempfindung oder unter dem Einfluß von Hunger bemerkt man bei den vollständig stumpfen Kranken keine gemütlichen Regungen mehr.

Kennzeichnend scheint mir für diese Fälle im Symptomenbilde, wie ich das schon früher hervorhob, daß sich verhältnismäßig rasch eine ungewöhnlich tiefe Verblödung entwickelt, und daß dabei Herderscheinungen asymbolischer, aphasischer und apraktischer Art mitspielen. Aber es ist zuzugeben, daß heute diese Erkrankung klinisch noch nicht so klar zu charakterisieren ist, daß die Diagnose intra vitam mit genügender Sicherheit gestellt werden könnte.

In der Differentialdiagnose kommt vor allem die zerebrale Arteriosklerose in Betracht. Von ihr unterscheiden sich die Fälle der Alzheimerschen Hirnerkrankung dadurch, daß in dem Zustandekommen der tiefen Verblödung und der Herdsymptome apoplektiforme Anfälle nicht mitwirken, und daß sich die Veränderungen im psychischen Verhalten allmählich und nicht schubweise entwickeln. Zeichen einer Arteriosklerose in den übrigen Körperorganen und in den peripherischen Gefäßgebieten pflegen in jenen Fällen zu fehlen.

Zweitens kommt die atypische Lissauersche Paralyse differentialdiagnostisch in Betracht. Hier wird das Verhalten der Zerebrospinalflüssigkeit und des Blutes bei der Prüfung auf die Wassermannsche Reaktion von ausschlaggebender diagnostischer Bedeutung sein.

Schnitzler und Alzheimer erörtern auch unter den differentialdiagnostischen Erwägungen die Abgrenzung vom Tumor cerebri, gegen welchen vor allem das Fehlen von Hirndrucksymptomen sprechen würde. In dem einen der beiden neuen Fälle Alzheimers wurde auf einem Auge

Stauungspapille festgestellt, es fehlten aber alle sonstigen Zeichen des vermehrten intrakraniellen Druckes; und die tiefe allgemeine Verblödung und die vielfachen Herderscheinungen paßten nicht recht zu der Annahme einer großen solitären Geschwulst; es stellte sich später auch heraus, daß es sich bei jener „Stauungspapille“ wohl mehr um eine abnorme Bildung des Sehnerveintrittes gehandelt hatte.

Bei der ersten Beschreibung, die Alzheimer gab, schien es, daß es sich in dem von ihm untersuchten Falle um einen ganz eigenartigen Prozeß handle; und auch Perusini war auf Grund seiner klinischen und anatomischen Untersuchungen dafür eingetreten, daß seine Fälle eine spezielle Form psychischer Erkrankung des späteren Lebensalters seien. Und zwar erstens wegen des Auftretens der Erkrankung vor dem eigentlichen Senium, wegen der besonders tief greifenden Verblödung und der Entwicklung von Herdsymptomen; zweitens aber auch, weil die histologischen Veränderungen hochgradiger sind als bei der eigentlichen senilen Demenz. Auch Kraepelin betont, daß für die Sonderstellung solcher Fälle der Umstand spräche, daß der Prozeß so frühzeitig aufträte, und daß „das klinische Bild mit der ungemein schweren Verblödung, der tiefgreifenden Sprachstörung, den spastischen Erscheinungen, den Anfällen in sehr entschiedener Weise von der Presbyophrenie abweicht.“ Kraepelin hält es für möglich, daß Beziehungen dieser Alzheimerschen Krankheit zu dem einen oder anderen der früher von ihm unter den präsenilen Erkrankungen geschilderten Bildern bestehen. Fischer kommt unter Würdigung des histologischen Befundes zu der Ansicht, daß er keine Bedenken sehen könne, Fälle des frühen Alters der von ihm sogenannten „presbyophrenen Demenz“ einzureihen, wenn sie eben anatomisch die charakteristischen Merkmale tragen; denn auch für die Paralysen zeige ja der histologische Befund, daß außer den gewöhnlichen Paralysen des 3. und 4. Jahrzehnts Fälle jugendlicheren Alters zu dieser Krankheit gehören.

Auf die anatomischen Befunde bei dieser Krankheit haben wir hier nicht im einzelnen einzugehen. Es sei nur hervorgehoben, was für die hier in Betracht kommenden Fragen von prinzipieller Wichtigkeit ist. In den meisten dieser Fälle findet man die Alzheimersche Fibrillenveränderung in ausgesprochenster Weise und dazu massenhaft Plaques, das heißt also Veränderungen, die wir bei der gewöhnlichen senilen Demenz mit großer Regelmäßigkeit sehen. Es hat sich jedoch herausgestellt, daß es Fälle gibt, in denen die Plaques vollkommen fehlen, in denen aber die Fibrillenveränderung in eklatanter Weise hervortritt. Und in anderen Fällen ist umgekehrt gerade diese spezifische Fibrillenveränderung nicht nachzuweisen, während zahlreiche Plaques die Rinde durchsetzen. Es ist also, wie Schnitzler mit Recht hervorhebt, der Begriff der Alzheimerschen Kranheit mit dem Vorkommen der Plaques ebenso wenig, wie mit dem Vorkommen der Alzheimerschen Zellveränderung fest verwachsen. Aber trotzdessen wird man nach den bisher vorliegenden anatomischen und klinischen Feststellungen sich berechtigt glauben dürfen, hier von einem klinisch-anatomisch eigenartigen Prozeß zu sprechen, der mit Rücksicht auf diese histologischen Eigentümlichkeiten zum mindesten eine nahe Verwandtschaft zur senilen Demenz besitzt.

Es mag ja, wie auch ich das früher hervorgehoben habe, auf den ersten Blick etwas befremden, wenn man Krankheitsprozesse, die im 6. und selbst im 5. Jahrzehnt auftreten, der senilen Demenz einreiht. In Schnitzlers Fall entwickelte sich die Krankheit sogar anfangs der dreißiger Jahre und war Mitte der dreißiger abgelaufen. In diesem Falle spielt allerdings, wie der Autor sehr hübsch auseinandersetzt, offenbar ein thyreogener Zustand eine wichtige Rolle in der Entstehung des ganzen Prozesses, und er ist vielleicht als Äquivalent des Alters aufzufassen. Ich selber glaube, wie Alzheimer und Fischer, daß man einen zwingenden Grund gegen die Einreihung der genannten Fälle in die Gruppe der senilen Demenz darin nicht sehen soll, so daß der Prozeß oft lange Zeit vor dem eigentlichen Senium auftritt. Es gibt doch auch Arteriosklerosen, die wir als Alterserkrankungen am Gefäßsystem aufzufassen pflegen, bereits im 3. und 4. Dezennium; und genau wie irgend welche uns nur zum Teil bekannte Schädlichkeiten diese überstürzten Formen der Arteriosklerose veranlassen, so könnten doch ebenso auch andere uns noch unklare Umstände ein frühzeitiges und besonders intensives Altern des nervösen Gewebes bewirken.

Es bestehen eben, wie Alzheimer jüngst überzeugend dargelegt hat, mannigfache Brücken zwischen diesen präsenilen Erkrankungen und den typischen Fällen der senilen Demenz; außerdem kommen Fälle mit der Alzheimerschen Hirnveränderung auch im vorgeschrittenem Senium vor, sodaß man es nicht etwa mit einer lediglich präsenilen Erkrankung zu tun hat. Auch wenn wir heute nichts davon wissen, aus welcher Ursache es bereits im präsenilen Alter zu so besonders schweren histologischen Veränderungen, die der senilen Demenz gleichen oder doch sehr ähnlich sind, kommt, so besteht kein zwingender Grund gegen die Annahme der Anschauung, die Alzheimer in der Weise formuliert; „es sind senile Psychosen, atypische Formen der senilen Demenz.“

Man sieht gerade an diesem Beispiel der Alzheimerschen atypischen senilen Demenz, wie der Versuch einer Aufteilung der im Senium und Präsenium entstehenden Verblödungsprozesse und ihrer Einordnung in natürliche Krankheitsgruppen sich in erster Linie auf die Anatomie zu stützen hat. „So hätte uns denn die anatomische Forschung gelehrt, daß die progressive Paralyse bis in die siebziger Jahre hinauf, die senilen Erkrankungen bis in die vierziger Jahre herunter vorkommen können“ (Alzheimer). Es nehmen die Fälle mit der Alzheimerschen Hirnerkrankung vor den gewöhnlichen Formen des senilen Blödsinns eine Sonderstellung ein, ähnlich wie die Lissauersche Paralyse gegenüber den typischen Fällen dieser Krankheit.

Freilich bedarf es noch einer ausführlichen Sammlung kasuistischen Materials, um endgültig die Frage zu entscheiden, ob eben der für die senile Demenz typische Degenerationsprozeß auch in relativ frühem Lebensalter und seiner Lokalisation und Intensität nach atypisch vorkommen kann. Mit der Reserve, die das bisher vorliegende anatomische Material verlangt, glauben wir uns aber mit Alzheimer gegen die grundsätzliche Trennung der nach ihm benannten Rindenkrankheit von der eigentlichen senilen Demenz aussprechen zu müssen und halten sie eben für eine atypische Form der senilen Involution.

Die arteriosklerotischen Seelenstörungen.

Die Arteriosklerose oder — wie man diese regressive Erkrankung des Gefäßrohres nach Marchands Vorschlag heute zu nennen pflegt — die „Atherosklerose“ ist eine Abnützungskrankheit. In ihrer Entstehung spielt das physiologische Altern die wichtigste Rolle. Durch die funktionelle Inanspruchnahme des Gefäßrohres verliert dieses an Dehnbarkeit seines elastischen Gewebes. Die mechanische Beanspruchung des Gefäßsystems ist in der Ätiologie der Atherosklerose von hervorragender Bedeutung; und ein „jeder bekommt seine Arteriosklerose vorzugsweise in dem Gefäßgebiet, das er am meisten angestrengt hat“ (Romberg). So ist es bemerkenswert, daß Leute, die viel mit den Händen zu arbeiten haben, besonders oft Veränderungen an den Gefäßen der Hand aufweisen.

In einem viel genannten Aufsatz hat Aschoff unter Berücksichtigung seiner eigenen grundlegenden Untersuchungen und derer von Jores, Marchand u. a. die Vorgänge bei der Entstehung der Alterssklerose besprochen. An die volle Entwicklung des elastischen Gewebes in der Intima schließt sich am Ende des Körperwachstums eine zweite Periode, in welcher das Gefäßrohr seine histologische Struktur nahezu unverändert behält. Diese Periode dauert bis zur Mitte oder zum Ende des 4. Jahrzehnts, und es folgt dann die dritte, absteigende Phase im Leben der Gefäße, welche eben charakterisiert ist durch die Entwicklung der senilen Sklerose. Das elastische Gewebe büßt allmählich unter dem Einfluß vorwiegend mechanischer Wirkungen an elastischer Vollkommenheit ein, und diese Verminderung der Spannung des elastischen Gewebes führt zur Entwicklung von Bindegewebe. Es handelt sich dabei um eine kompensatorische Bindegewebswucherung. Während anfangs die Steigerung der Gefäßfunktion eine Verdickung des elastischen Apparats der Intima bewirkt, wird später, wenn die elastische Substanz an Vollkommenheit verliert, minderwertiges Ersatzmaterial — in Form einer Hypertrophie von Bindegewebe — in die Gefäßwand eingebaut. Dieses neugebildete Bindegewebe neigt zur herdförmiger oder diffuser Sklerose und zu degenerativen Umwandlungen, wie Verfettung, hyaliner Entartung, Kalkeinlagerung u. s. w.

Welche **ursächlichen** Momente es sind, die nun die mit dem Alter auftretende Abnützung des Gefäßrohres beschleunigen oder ihr verfrühtes und besonders intensives Einsetzen bedingen können, darüber sind vielfach Untersuchungen angestellt und von Klinikern und Pathologen zahlreiche Beobachtungen zusammengetragen worden.

Bei den schweren und frühen Formen der Arteriosklerose finden wir in der Vorgeschichte oft die Angabe, daß hereditäre Momente oder daß toxische Einflüsse oder endlich gewisse nervöse und in der psychischen Konstitution begründete Momente wirksam waren. Die hereditäre Belastung ist bei Arteriosklerotikern durchschnittlich geringer als bei den meisten anderen Geisteskranken. Das hat früher besonders Fürstner betont, und neuerdings hat auf Grund eines großen Materials Pilcz eine ähnliche Anschauung vertreten. Dagegen wird von den eben genannten Forschern wie von den meisten Sachverständigen sonst hervorgehoben, daß dort, wo eine familiäre Belastung nachweisbar ist, diese in der

Regel eine spezifische ist. Ziehen spricht von einer „arteriosklerotischen Heredität", Weber von einer „Gefäßbelastung", und auch zahlreiche andere Autoren wie besonders Binswanger, Alzheimer, Cramer und Pilcz fanden bei ihren anamnestischen Nachforschungen, daß Arteriosklerotiker eben aus solchen Familien stammen, in denen Gefäßerkrankungen gleichsam zu Hause sind; es findet sich in der Aszendenz vielfach Apoplexie, arteriosklerotische Demenz und Greisenblödsinn verzeichnet. Man kann deshalb wohl mit Fürstner von einer erblich übertragbaren Schwäche des Gefäßsystems sprechen; Pilcz und auch wir selber schließen uns einer solchen Anschauung von einer spezifischen und möglicherweise vererbbaren verminderten Widerstandsfähigkeit des Gefäßsystems an. — Für die Deszendenz kommt sonst nach Pilcz und von Wagners Ausführungen der arteriosklerotischen Demenz die Bedeutung eines hereditären Faktors in der Regel nicht zu. Nur bei Melancholischen wird in der Aszendenz nach Aschaffenburgs und Pilcz' Mitteilungen auffallend oft Apoplexie und Arteriosklerose vermerkt.

Unter den chronischen Vergiftungen werden besonders der Alkoholismus und der Tabakmißbrauch als ursächliche Momente angeschuldigt. Nach den Feststellungen der meisten Autoren, ganz besonders auch nach den Ausführungen Kraepelins, kann daran wohl kein Zweifel mehr sein, daß der chronische Alkoholismus von wesentlicher ursächlicher Bedeutung in der Arteriosklerose ist, und daß die Gefäßschädigung durch den Alkohol vor allem die Entwicklung einer über die feineren Gefäße sich verbreitenden Arteriosklerose begünstigt. Max Herz, der sich in den letzten Jahren viel mit den Fragen der Ätiologie, Symptomatologie und Behandlung der Arteriosklerose beschäftigt hat, meint allerdings, daß der Tabak und der Alkohol nicht die große Rolle unter den Ursachen der Arteriosklerose spielten, die man ihnen so häufig zuerkennt. Wir können uns jedoch speziell nach den Ausführungen von Siemerling, Alzheimer, Grasset, Buchholz u. a. nicht davon überzeugen, daß man den Alkoholismus zu unrecht angeschuldigt habe, ebenso wie man doch nach Klemperers und Frankl-Hochwarts Feststellungen auch den Tabakmißbrauch als ursächlich wesentlich betrachten muß. Es bleibt dabei vorläufig freilich unentschieden, ob es sich bei diesen Giftwirkungen um eine direkte Beeinflussung der Gefäßwand handelt, oder ob dabei mehr die durch die Gifte hervorgerufenen Schwankungen des Gefäßtonus wirksam sind. Gerade auch bei der Bleivergiftung, die in der Ätiologie der Arteriosklerose nicht selten vorkommt, könnte man wie beim Alkoholismus an solche mechanischen Beeinflussungen des Zirkulationsapparates denken.

Die Lues führt zu regressiven Gefäßveränderungen, die unter Umständen den arteriosklerotischen durchaus gleich sehen. Ob es sich da um eine gewöhnliche Arteriosklerose auf der Basis der Syphilis handelt, oder ob wir heute nur noch nicht in der Lage sind, diese durch die Lues bewirkten regressiven Gefäßwanderkrankungen von der eigentlichen Arteriosklerose zu trennen (Alzheimer, Kraepelin), ist hier nicht zu erörtern.

Wirken die toxischen Prozesse vielleicht mehr auf den Gefäßtonus als unmittelbar auf die Gefäßwand, so ist natürlich bei den rein körperlichen Anstrengungen an der mechanischen Ursache des Gefäßwandverände-

rungen noch weniger zu zweifeln. Beispiele dafür, daß zu große körperliche Anstrengungen zur Arteriosklerose führen oder sie fördern, sind ja bekannt.

Solche abnormen mechanischen Einflüsse sind es wohl auch, welche uns das häufige Auftreten der Arteriosklerose bei solchen Menschen erklären, die viel unter Aufregungen stehen und sehr zu Gemütsbewegungen neigen. Die mit den großen Gemütsbewegungen der Angst und Verantwortlichkeit verbundenen Änderungen in der Zirkulation sind keineswegs gleichgültig für den Gefäßapparat. Pilcz sagt, daß es vorwiegend die in der Ätiologie der erworbenen Neurasthenie genannten Faktoren sind, welche hier ursächlich anzuschuldigen seien, und man darf wohl mit Jacksch, Hirsch, Durek u. a. erklären, daß die Neurasthenie nicht nur die Folge der Arteriosklerose sein kann, sondern daß sie auch mitunter die Ursache für dieselbe abgibt. Ähnlich steht es wohl mit der Tatsache, daß eine traumatische Neurasthenie oder ein schwerer psychischer Shock eine latente Arteriosklerose manifest machen und erheblich verschlimmern kann (Windscheid, Pick, Pilcz u. a.). Ferner hat Albrecht in seinem Aufsatz über manisch-depressives Irresein und Arteriosklerose dargelegt, wie wohl die affektiven Geistesstörungen frühzeitige Arteriosklerose herbeiführen können.

Schließlich hat Herz die hervorragende Wichtigkeit der Charakteranlage betont: „das Gros der Arteriosklerotiker bestehe aus ernst angelegten Pflichtmenschen“. Nach ihm kommt es für die Entstehung oder Begünstigung arteriosklerotischer Gefäßveränderungen in letzter Linie darauf an, inwieweit ein Mensch sein Gemüt den unvermeidlichen Widrigkeiten seines Berufes preisgibt.

Eine Reihe von Berufen scheint häufiger von der Arteriosklerose heimgesucht zu werden. Cramer sagt, daß die „Kraftnaturen“ besonders oft der Arteriosklerose erliegen, Kaufmänner, Parlamentarier, Offiziere, Bankiers seien vor allem gefährdet. Es scheint auch nach unseren Erfahrungen, als wenn intellektuelle und besonders gemütliche Überanstrengung in solchen Berufsklassen die Entstehung der Arteriosklerose begünstigten, wenn schon Kraepelin zugegeben werden muß, daß gerade in diesen Ständen auch andere, wie z. B. die vorhin genannten toxischen Momente, ursächlich eine Rolle spielen dürften.

Damit in Zusammenhang steht es wohl auch, daß das weibliche Geschlecht wesentlich weniger von der Arteriosklerose betroffen wird, als das männliche, obschon die Frau gemütlich in der Regel viel ansprechbarer ist oder doch zu stärkeren Gemütsbewegungen neigt. Interessant ist die Feststellung von Kraepelin, wonach der Unterschied zwischen männlichem und weiblichem Geschlecht bei den apoplektischen Formen verwischt wird, und daß es mehr die Fälle gewöhnlicher diffuser Arteriosklerose mit entsprechenden allgemeinen psychischen Symptomen, wie auch die durch die Epilepsie charakterisierte Arteriosklerose sind, welche in ungleich größerer Häufigkeit beim männlichen Geschlecht vorkommen.

Dem Lebensalter nach fallen die arteriosklerotischen Erkrankungen hauptsächlich in das 7. Dezennium. Nach Kraepelins neuester Zusammenstellung finden sich aber auch bis zum 40. Jahre herab Fälle zerebraler Arteriosklerose, ebenso wie natürlich über das 70. Jahr hinaus noch häufig arterioskler-

tische Psychosen beobachtet werden, nur daß freilich deren Unterscheidung von senilen Prozessen schwer wird, d. h. es verbinden sich dann eben oft arteriosklerotische Prozesse mit senilen Umwandlungen im zentralen Gewebe.

Darüber freilich, welche zpeziellen Faktoren nun den zerebralen Sitz der Arteriosklerose bedingen, sind wir nicht orientiert. Denn die genannten ätiologischen Momente, selbst die intellektuelle Überanstrengung und die abnorme gemütliche Inanspruchnahme, wirken ebenso auch bei den in anderen Gefäßgebieten lokalisierten und ganz allgemeinen Arteriosklerosen mit. Am häufigsten von der Arteriosklerose betroffen ist nach Rombergs Feststellungen das Herz, dann folgen Hirn und Nieren. Unter 184 Arteriosklerotikern Rombergs war reichlich ein Drittel herzkrank, nur 9% hatte Nieren- und 11% Hirnarteriosklerose.

Die Arteriosklerose des Gehirns kann natürlich eine im wesentlichen diffuse sein und sie kann auch diese und jene Gefäßgebiete in besonderem Maße herausgreifen. Man darf wohl **anatomisch** im allgemeinen zwei Hauptgruppen der arteriosklerotischen Veränderungen im Gehirn unterscheiden, nämlich solche, welche im Hirnstamm etabliert sind und dann die der Hirnrinden- und Großhirnmarkgefäße. Nicht selten kommt die eine dieser beiden Formen isoliert vor, häufig natürlich sind sie auch kombiniert.

Die Arteriosklerose hat bekanntlich in den Gefäßen der basalen Ganglien eine Prädilektionsstelle, und sehr häufig sind neben arteriosklerotischen Veränderungen in diesen Hirnpartien auch solche in den tieferen Abschnitten des Hirnstammes. Diese groben Formen der Hirnarteriosklerose, um deren Erforschung sich besonders Campbell und Jacobson verdient gemacht haben, interessieren uns hier nicht, sie haben vorwiegend neurologisches Interesse. Es ist bekannt, daß grobe Ausfallerscheinungen, welche durch diese Arteriosklerose des Hirnstammes hervorgerufen werden, keineswegs häufig mit psychischen Veränderungen verbunden sind. Wo letztere zugleich mit den Symptomen einer ausgesprochenen Herderkrankung im Hirnstamm verknüpft sind, sind sie nicht auf jenen tiefen Erweichungsherd zu beziehen, sondern sie sind, wie die anatomische Forschung zur Genüge gelehrt hat, der Ausdruck einer gleichzeitig mit der Arteriosklerose des Hirnstammes vorkommenden regressiven Erkrankung der Rindengefäße und der dadurch bedingten kortikalen Ernährungsstörung.

Uns beschäftigen hier nur diese Folgeerscheinungen der Großhirnarteriosklerose, speziell der Erkrankung der Rindengefäße. Von den psychischen Störungen, welche bei Arteriosklerotikern vorkommen, und welche nicht als eine postapoplektische Demenz aufzufassen sind, ist eigentlich verhältnismäßig spät in der Literatur gehandelt worden. Oppenheim und Siemerling haben sich mit der Frage solcher Störungen beschäftigt später auch Huchard, und ganz besonders ist Klippel der Frage der arteriosklerotischen Seelenstörungen nachgegangen. Er spricht von einer „Paralysie arthritique“. Diese von französichen Forschern als „Maladie de Klippel“ bezeichnete arteriosklerotische Pseudoparalyse ist dann weiter von Pactet und Conso geschildert worden. Die wichtigste Förderung unserer Kenntnis auf diesem Gebiete verdanken wir jedoch Alzheimer und Binswanger; sie haben im Jahre 1894 erstmals eine aus-

führliche und auf anatomische Befunde gegründete Schilderung der arteriosklerotischen Seelenstörungen gegeben. Jeder kennt die späteren Arbeiten Alzheimers, welche uns mit den verschiedenen Formen der arteriosklerotischen Hirnerkrankung bekannt gemacht haben, so besonders das ausführliche Referat dieses Forschers über die „Seelenstörungen auf arteriosklerotischer Grundlage“ aus dem Jahre 1902.

Die Arbeiten Binswangers und Alzheimers hatten nicht zum wenigsten das Ziel einer Abgrenzung der arteriosklerotischen Seelenstörungen von den ihnen äußerlich ähnlichen Formen der progressiven Paralyse und der senilen Demenz. Es ist vor allem Alzheimers Verdienst gezeigt zu haben, daß die Hirnarteriosklerose ein so wohl charakterisiertes Symptomenbild aufweist, „daß in den allermeisten Fällen die Diagnose intra vitam mit Sicherheit gestellt werden kann“, ebenso wie diesen Seelenstörungen ein eigenartiger histologischer Befund entspricht.

Da die Veränderungen, welche die Arteriosklerose im Zentralorgan hervorruft, in dem zusammenfassenden anatomischen Teile dieses Handbuches geschildert werden, so ist hier nicht der Ort einer ausführlichen Darlegung der arteriosklerotischen Hirnerkrankung. Ich erinnere nur daran, daß für die Grundlage der arteriosklerotischen Seelenstörungen nicht sowohl die Erweichungen und groben Zerstörungen des Rindengewebes von Wichtigkeit sind, wie vielmehr die diffusen Ausfälle und die mehr herdförmigen narbigen Veränderungen und Verödungen. Im Großhirnmantel kann die Arteriosklerose sehr verschieden lokalisiert sein, sie betrifft bald mehr diesen bald mehr jenen Hirnlappen, und schon daraus erklärt sich die außerordentliche Variabilität der Krankheitssymptome in den verschiedenen Fällen von zerebraler Arteriosklerose. Dann aber kann die Arteriosklerose der Hirngefäße bald mehr die kurzen Arterien der Rinde, bald mehr die langen Gefäße des Markradius und überhaupt des Markweißes betreffen. Binswanger verdanken wir die Schilderung der Krankheitserscheinungen, welche auf einer Arteriosklerose der langen Markgefäße beruhen; er bezeichnet diese Krankheit, deren Abgrenzung von der Paralyse er lehrte, bekanntlich als „Encephalitis subcorticalis chronica“. Die Arteriosklerose der Rindengefäße kann zu mehr diffusen, leichten Veränderungen des Rindengewebes führen; oft bedingt sie, wie Alzheimer gezeigt hat, bei dem allmählichen Verschluß der Gefäße eine durch Gliagewebe gebildete Narbe „(perivasculäre Gliose“); oder sie führt zu fleckförmigen Verödungen in der Rindensubstanz, welche Alzheimer „senile Rindenverödung“ bezeichnet hat.

Wenn wir nach diesen allgemeinen pathologischen Betrachtungen über die Hirnarteriosklerose dazu übergehen, die **Symptomatologie** dieser Krankheit zu besprechen, so braucht ja nicht noch einmal hervorgehoben zu werden, wie wechselvoll diese sein muß entsprechend der verschiedenartigen Lokalisation des arteriosklerotischen Prozesses und entsprechend seinen Intensitätsgraden und der Qualität der durch ihn bedingten nervösen Veränderungen. Alzheimer hat bereits früher auseinandergesetzt, daß es ja natürlich in Anbetracht der funktionellen Verschiedenartigkeit der Hirnprovinzen eine sehr große Variabilität der Erscheinungen mit sich bringen muß, wie und wo die arteriosklerotische Veränderungen etabliert sind, und daß sich eben

dadurch die Arteriosklerose des Hirns wesentlich von der anderer Organe, wie etwa von der der Nieren unterscheiden muß, da es eben bei einem Organ wie der Niere, ausschließlich nur auf das Quantum des Ausfalles an Organsubstanz ankommt.

Wir müssen von vornherein hervorheben, daß die Symptomatologie der Großhirnarteriosklerose im gegebenen Falle gewöhnlich nur einen Anhalt für die lokale Diagnose der Erkrankung gibt. Sonst sind wir bisher noch nicht in der Lage, etwa eine perivaskuläre Sklerose oder eine senil-arteriosklerotische Rindenverödung im Sinne Alzheimers klinisch zu diagnostizieren und von einander zu trennen bezw. sie der mehr diffusen arteriosklerotischen Rindenerkrankung gegenüber zu stellen. So wie die Dinge heute liegen, wird man nur auf die Quantität der Veränderungen — und eventuell auf ihre Lokalisation — aus dem klinischen Symptomenbilde Schlüsse ziehen dürfen.

So gibt es der Quantität nach zwei Hauptformen der arteriosklerotischen Seelenstörungen; es sind das erstens die **leichten** und zweitens die **schweren, ausgesprochen progredienten** Formen. Mit der Schilderung der ersteren fällt im wesentlichen auch die Schilderung der **Initialsymptome** der zerebralen Arteriosklerose zusammen.

Windscheid hat diese leichten Erkrankungen als die **nervöse Form der Arteriosklerose** bezeichnet. Wie jede arteriosklerotische Seelenstörung, ist sie gekennzeichnet durch die drei Kardinalsymptome: Kopfschmerz, Schwindel, Gedächtnisschwäche; und charakteristisch für sie ist weiter die leichte Ermüdbarkeit, zumal in psychischer Beziehung. Diese nervöse Form der Arteriosklerose tritt schon im 5. Dezennium, am häufigsten allerdings im 6. und 7. auf. Sie äußert sich in einer Reihe von vorübergehenden oder mehr stationären körperlichen Symptomen, welche bald herdförmig sind, bald allgemein zerebralen Charakter haben; sie gruppieren sich um die eben genannten Hauptsymptome der Krankheit.

Der Kopfschmerz ist meist von außerordentlicher Intensität, er wird vor allem in die Stirne lokalisiert. Manchmal wird er auch mehr als Druckgefühl empfunden. Bei Steigerungen des Blutdruckes vermehrt er sich erheblich. Pick, welcher neuerdings in einer ausgezeichneten Arbeit die Initialerscheinungen der Arteriosklerose besprochen hat, bemerkt, daß dieser Kopfdruck häufig nicht die Form der „neurasthenischen Kappe“ hat, und daß er bei seiner Ständigkeit und seiner Steigerung durch körperliche Anstrengungen im allgemeinen nicht dem Typus des neurasthenischen Kopfschmerzes entspricht.

Die Schwindelerscheinungen können verschiedener Genese sein. Zum Teil dürften sie auf arteriosklerotische Vorgänge im Bereiche der Bulbärkerne und im Labyrinth zu beziehen sein, zum anderen Teil sind sie wohl als mehr allgemeines Symptom der Großhirnarteriosklerose aufzufassen, ganz besonders dort, wo es sich weniger um eigentliche Schwindelerscheinungen, wie vielmehr um Benommenheit handelt. Herz hat neuerdings betont, daß die gröberen Schwindelerscheinungen undzumal die Ohnmachten infolge einer plötzlichen Ausschaltung der Hirnfunktion durch den Mangel an Blutversorgung hervorgerufen werden. Er vergleicht diese vorübergehenden Schwindel- und Ohnmachtsanfälle mit den Dyspragien, die in den verschie-

densten Körperteilen und Organen mit sklerotisch erkrankten Arterien beobachtet werden. Sie ähneln dem intermittierenden Hinken und den schmerzhaften paroxysmalen Störungen, welche die lokale Arteriosklerose im Magendarmkanal erzeugt. Pick betont allerdings, daß sich dieses zerebrale Hinken doch wesentlich von den Erscheinungen des Gefäßkrampfes in anderen sklerotisch erkrankten Organen durch das Fehlen des sonst konstant beobachteten Schmerzes unterscheidet. Herz sieht darin aber keinen prinzipiellen Unterschied, und er hebt auch hervor, daß sich im Gegensatz zu den Dyspragien in anderen Organen ein solcher Anfall einer „cerebralen Dyspragie“ nicht an eine unmittelbar vorausgehende stärkere Inanspruchnahme anschließt. Charakteristisch für solche Anfälle von Bewußtlosigkeit ist die plötzliche Wiederkehr der Erinnerung und deren Fehlen für die soeben abgelaufene Bewußtseinspause. Solche Ohnmachten gerade im Beginne der Arteriosklerose können ohne jedes Vorzeichen auftreten, manchmal gehen ihnen Oppressionsgefühl und Schmerzen im linken Arm voraus. Die Anfälle können auch als abortive arteriosklerotisch-epileptische Insulte aufgefaßt werden. Mindestens ein Teil der Ohnmachten steht nach Herz' Untersuchungen in ursächlichem Zusammenhang mit Extrasystolen; solche Kranke haben infolge der Extrasystole erstens die bekannten quälenden Empfindungen in der linken Brustseite, und außerdem setzt sich „die Empfindung eines Stoßes von der Brust mit großer Deutlichkeit in den Schädel fort und erzeugt dort die Empfindung eines Schlages, eines plötzlichen Schwindels, oder einer jäh hereinbrechenden Angst“.

Ehe wir die zu den psychischen Störungen gehörenden Gedächtnisanomalien besprechen, sei hier auf andere körperliche Symptome der „nervösen Form“ beziehungsweise der Anfangsstadien der Hirnarteriosklerose hingewiesen. Bedeutungsvoll sind besonders die vorübergehenden Sensibilitätsstörungen. Sie betreffen in ihrer Anordnung Extremitäten oder Teile derselben. Manchmal aber unterscheiden sich die Paraesthesien von diesem häufigsten Typus dadurch, daß sie etwa nur bestimmte Seiten einer Extremität, wie z. B. die Ulnarseite der Hand und des Vorderarmes, betreffen. Die Trennungslinie verläuft mehr oder weniger der Längsrichtung der Extremität parallel; Pick hat unter Berücksichtigung der von Loewy gemachten Untersuchungen neuerdings dargelegt, daß es sich hier nicht, wie man früher annahm, um spinale Typen der Sensibilitätsstörung handeln muß, sondern daß auch diese Verteilung sich aus der Art der Anordnung der sensiblen Rindenzentren erklärt.

Zu den frühen und vorübergehenden körperlichen Symptomen gehören die optischen und akustischen Erscheinungen, wie z. B. die hemianopischen Symptome, die Migräne mit Augensymptomen und das Sausen und zeitweilige Knallen in den Ohren. Letztere Symptome hält Pick für wesentlich bedenklicher als die optischen Erscheinungen; wie weit die konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung, die Vogt beschrieben hat, und die der Herabsetzung der geistigen Regsamkeit vorausgehen oder sie ersetzen kann, ein mehr peripheres oder mehr zentrales Symptom ist, muß wohl noch dahingestellt bleiben.

Von besonderer Bedeutung sind weiter die vorübergehenden motorischen Störungen. Sie bestehen in flüchtigem Schwächegefühl in den Extremitäten und verbinden sich oft mit einer in dem gleichen Gliede lokali-

sierten Empfindungsstörung. Auch passagere ausgesprochene Paresen kommen vor, besonders häufig an der Hand. Seit Picks Untersuchungen hat man viel auf apraktische Symptome auch bei Arteriosklerotikern geachtet, und es hat sich dabei herausgestellt, daß sowohl reine motorische, als besonders ideatorische Apraxie hier vorkommt, am häufigsten allerdings als dauernde Störung in den ausgesprochenen Fällen von Hirnarteriosklerose. Aber in Andeutungen sieht man die ideatorische Apraxie auch als transitorische Erscheinung, ähnlich wie es in solchen Fällen vorübergehend zu anamnestisch aphasischen Symptomen kommt. Pick bemerkt dazu, daß es ja von vornherein verständlich sei, wie solche transitorischen Störungen bei Arteriosklerotikern im Beginn der Erkrankung auftreten können, da ja die ideatorische Form der Apraxie auf einer Beeinträchtigung des Gedächtnisses, der Aufmerksamkeit und der als Assoziation zusammengefaßten psychischen Prozesse beruht. — Selten ist es, daß grobe motorische Ausfälle, wie Hemiplegien von mehr oder weniger dauernder Art bei dieser nervösen Form der Arteriosklerose schon früh auftreten.

Der Schlaf ist vorwiegend in der Weise gestört, daß die Kranken gerade im Beginn des Prozesses ungemein unter der Unfähigkeit einzuschlafen leiden; auch Schlafmitteln gegenüber verhalten sie sich nicht selten refraktär. Mitunter ist der Typus der Schlaflosigkeit so, daß eine Reihe von guten Nächten wieder mit absolut schlaflosen Nächten abwechselt. Pick erwähnt eine gelegentlich auftretende Schlafneigung als transitorisches Symptom bei der beginnenden Arteriosklerose.

Das sogenannte „Hirnbild“ der nervösen Form der Arteriosklerose respektive der psychische Symptomenkomplex in den Initialphasen der Hirnarteriosklerose ist von den verschiedensten Autoren in übereinstimmender Weise geschildert worden. Am bekanntesten ist wohl Windscheids Darstellung. Im Vordergrund des ganzen Symptomenbildes steht ein Rückgang der geistigen Ansprechbarkeit und vor allem der Produktivität. Am klarsten treten diese Erscheinungen natürlich bei geistig hochstehenden schöpferisch tätigen Menschen in die Erscheinung. Aber Pick betont mit Recht, daß man auch bei dem gewöhnlichen Arbeiter dieses Nachlassen der geistigen Kraft und Elastizität merkt, daß die Umgebung des betreffenden Menschen diese Abnahme der geistigen Spannkraft gewahr wird. Fast immer kommt es dem betreffenden Kranken selber zum Bewußtsein, wie seine Fähigkeiten zurückgehen, und er leidet unter dem Gefühl „blödsinnig zu werden“. Die Störung der Merkfähigkeit kommt ihm in der Regel selbst zum Bewußtsein, ebenso wie er spürt, daß seine Auffassung nicht mehr ausreicht, etwas komplizierteren Aufgaben, die er sonst leicht lösen konnte, gerecht zu werden; altgewohnte Arbeit geht ihm noch gut von statten, aber alles Neue vermag er nicht zu bewältigen. Dazu kommt die große Ermüdbarkeit, welche die Erschwerung der Arbeitsfähigkeit noch vermehrt.

Ebenso charakteristisch wie die Abnahme der intellektuellen Fähigkeiten ist die gemütliche Änderung der psychischen Persönlichkeit. Vielfach tritt anfangs eine emotionelle Schwäche in die Erscheinung, eine abnorme Reizbarkeit und Weinerlichkeit und auch ein oft ungemeines Anschwellen der depressiven Affekte. Daneben kommen bei dem gleichen Indi-

viduum Zeiten merkwürdiger gemütlicher Stumpfheit zur Beobachtung. Interessant sind die Beobachtungen von Weber, wonach es arteriosklerotische Verstimmungszustände gibt, welche das Krankheitsbild der beginnenden Arteriosklerose nahezu ausschließlich bestimmen; sie sind charakterisiert durch einen depressiven oder ängstlichen Affekt, durch Insuffizienzgefühl, Versündigungsideen, Eigenbeziehungen. Nach Webers Mitteilungen handelt es sich hier nicht nur um ein Initialstadium der progredienten Arteriosklerose, sondern es hat dieser Symptomenkomplex gar nicht so selten auch die Neigung, stationär zu bleiben, und er ist wohl auch bis zu einem gewissen Grad heilbar.

Das gilt ja überhaupt von dieser nervösen Form der Arteriosklerose, daß sie Jahre oder sogar Jahrzehnte hindurch fast stationär sein kann. Gewiß stellt sie mitunter nur das Initialstadium der nachher zu besprechenden schweren Form der Hirnarteriosklerose dar; das ist aber keineswegs die Regel. Solche Kranke mit der nervösen Form der Arteriosklerose sterben gewöhnlich nicht an ihrer Hirnarteriosklerose, sondern an den Gefäßveränderungen in anderen Körpergebieten, wie besonders an einer Herzgefäßsklerose oder arteriosklerotischen Schrumpfniere. Es ist selbstverständlich, daß sich im Symptomenbilde der nervösen Form der Arteriosklerose nicht selten Symptome einer Gefäßerkrankung in diesen Organen oder in peripherischen Gebieten des Gefäßsystems finden.

Alzheimer hat anatomisch feststellen können, daß bei der hier besprochenen Form schwere Ausfälle im nervösen Gewebe fehlen. Die erheblichsten Veränderungen zeigt die Neuroglia in den tieferen Teilen der Rinde und in der Oberflächenschicht. Im allgemeinen dürften die vorhin besprochenen Symptome vorwiegend auf Veränderungen der Gefäßelastizität zu beziehen sein, ferner auf Störungen der Durchlässigkeit der Gefäßwände und auf Beeinträchtigung der Vasomotorentätigkeit; Pick weist darauf hin, daß die bei solchen Arteriosklerotikern beobachtete Intoleranz gegen Alkohol eine gewisse Bestätigung für diese Annahme an die Hand gibt. Diese kann sich weiter darauf stützen, daß der größere Teil der vorhin genannten körperlichen Symptome eben transitorischer Natur ist, und daß man auch sehr auffallende Schwankungen in der Intensität der intellektuellen und affektiven Krankheitserscheinungen findet. Gerade das oft Überraschende und Wechselvolle im psychischen Symotomenbilde ist charakteristisch für diese nervöse Form und den Beginn der Hirnarteriosklerose. Pick hat eingehend auseinandergesetzt, daß für die körperlichen Krankheitserscheinungen, wie z. B. für die initialen Sensibilitätsstörungen, der Gefäßkrampf von Bedeutung sein dürfte (Huchard).

In der **Differentialdiagnose** kommt vor allem die Neurasthenie und die progressive Paralyse in Betracht. Grasset warnt davor, Individuen, welche im präsenilen Alter stehen und bis dahin keine nervösen Symptome hatten, voreilig als Neurastheniker zu bezeichnen, wenn sie auch sonst den für diese Krankheit charakteristischen Symptomenkomplex bieten; es handle sich da meist um Arteriosklerotiker. Die exakte neurologische Untersuchung und Beobachtung sowie das Nachforschen nach den genannten transitorischen körperlich nervösen Störungen wird in der Regel eine Unterscheidung ermöglichen. Oft werden auch arteriosklerotische Veränderungen

in anderen Körpergebieten einen Anhalt für die Diagnose geben. Eine Erhöhung des Blutdruckes soll allerdings bei der reinen zerebralen Arteriosklerose nur selten sein. Es ist zuzugeben, daß gerade hier häufig erst die weitere Verfolgung des Leidens eine sichere Diagnose gestatten wird.

Leichter dagegen ist die Differentialdiagnose gegenüber der progressiven Paralyse. Seit der Zeit, als Alzheimer zuerst die Unterscheidung der Hirnarteriosklerose von der Paralyse lehrte, wurde von allen Sachverständigen betont, daß die Paralyse die gesamte psychische Persönlichkeit verändere, daß dagegen bei der Hirnarteriosklerose gerade im Beginn Krankheitseinsicht oder doch ein tiefes Krankheitsbewußtsein herrsche, und daß selbst bis in die Stadien einer schweren arteriosklerotischen Verblödung der Kern der Persönlichkeit intakt bleibe. Das gilt auch heute, wennschon wir mit Fischer und Pick hervorheben müssen, daß gerade die Herdparalyse nicht selten ähnliche Symptomenbilder schafft, wie die lokalisierte zerebrale Arteriosklerose, da eben auch bei dieser mehr herdförmig beschränkten Paralyse lange Zeit die Individualität des Kranken intakt bleiben kann. Aber die modernen serologischen Methoden und die Untersuchung des Liquor cerebrospinalis werden eine Klärung in dieser Frage rasch herbeiführen (siehe unten).

Bezüglich der Therapie gelten die später zu erwähnenden Grundsätze. Von großer Bedeutung ist die Behandlung gerade bei dieser „nervösen Form“ beziehungsweise bei den Weberschen arteriosklerotischen Verstimmungszuständen, da sie eben eine verhältnismäßig günstige Prognose geben; überhaupt scheinen bei früher Erkennung der arterosklerotischen Initialsymptome die Aussichten einer diätetischen Behandlung verhältnismäßig günstig, und es ist gerade mit Rücksicht auf solche therapeutischen Möglichkeiten die Notwendigkeit einer Frühdiagnose der Hirnarteriosklerose zu betonen.

Die **schwere fortschreitende Form** der arteriosklerotischen Hirnerkrankung leitet sich in der Regel mit den vorhin bei der nervösen Form geschilderten Erscheinungen ein. Es können diese dem Ausbruche gröberer psychischer und körperlicher Symptome jahrelang vorausgehen. Manchmal aber erzeugt die Hirnarteriosklerose von vornherein grobe psychische und körperliche Ausfallserscheinungen. Die Krankheit beginnt nicht selten mit einem schweren apoplektischen Insult, an den sich dann psychische Ausfallserscheinungen zeitlich anschließen; in anderen Fällen folgen die psychischen Krankheitssymptome dem apoplektischen Insult aber erst nach Jahren.

Die arteriosklerotische Verblödung ist charakterisiert durch einen vorwiegend schubweisen Verlauf; die psychischen Krankheitserscheinungen verbinden sich mit mehr oder weniger ausgesprochenen körperlich nervösen Herdsymptomen. Alzheimer betont, daß der Arteriosklerotiker in der Regel den Eindruck eines „Hirnkranken“, nicht den eines „Geisteskranken“ macht, und mit dieser allgemeinen Bezeichnung ist das Zustandsbild schon summarisch gekennzeichnet. Die Krankheit kann dann verhältnismäßig eintönig unter allmählichem Nachlassen der intellektuellen und gemütlichen Regungen des Kranken verlaufen; in anderen Fällen komplizieren aktive psychische Krankheitssymptome und eigenartige Zustandsbilder den

Verlauf; in einer besonderen Gruppe der arteriosklerotischen Demenz spielen epileptische Anfälle eine wesentliche Rolle (arteriosklerotische Epilepsie).

Der arteriosklerotische Schwachsinn leitet sich mit der vorhin geschilderten abnormen Ermüdbarkeit ein, welche oft schon früh die geistige Schwäche größer erscheinen läßt, als sie tatsächlich ist. Der Gedankengang ist, ebenso wie die Auffassung, erheblich erschwert. Mit der Störung der Auffassung und der Aufmerksamkeit hängt es zusammen, daß die Patienten oft lange Zeit brauchen, ehe sie kompliziertere Fragen erfassen; Alzheimer spricht von einer psychischen Schwerhörigkeit. Bei dieser Erschwerung der assoziativen Vorgänge kommt es wohl zu einem Haften an einfachen Gedanken, und es erklärt sich vielleicht daraus die nicht selten schon in frühen Stadien beobachtete Neigung zu einer gewissen Perseveration. Später hat das Haftenbleiben, wie z. B. in den Fällen von Stransky, mehr die Eigentümlichkeiten eines gröberen Ausfallsymptoms. Die Merkfähigkeit ist ebenfalls in den Frühstadien schon erheblich gestört, und es ist bekannt, daß gerade arteriosklerotische Kranke durch ihre Fähigkeit, den alten Besitzstand an Kenntnissen zu verwerten, auffallen zu Zeiten, wo das Merken schon erheblich gelitten hat. Das gedächtnismäßige Wissen erleidet allmählich Einbuße, so zwar, daß der Rückgang der Kenntnisse keineswegs gleichmäßig ist, und daß neben verhältnismäßig großen Lücken in bestimmten Gebieten andere gut erhaltene Teile des Wissens bestehen. Ganz besonders aber gilt es von dem Urteil, daß sich neben einer Einschränkung in bestimmten Richtungen eine sonst intakte Kritik lange erhält; überhaupt wird das Urteil erst verhältnismäßig spät beeinträchtigt. Man spricht gerade deshalb von einer Démence lacunaire; die geistige Schwäche hat, wie neben französischen Autoren vor allem Alzheimer und Siemerling gelehrt haben (vorwiegend partiellen Charakter), die geistige Persönlichkeit bleibt in ihrem Kern lange erhalten. Damit in Zusammenhang steht die Erscheinung, daß die arteriosklerotischen Kranken lange Zeit Krankheitseinsicht bewahren, und daß sie nicht nur in den Initialphasen, sondern auch später das Gefühl haben, schwachsinnig zu werden.

Im Verlauf der Intelligenzabnahme fallen die großen Schwankungen in der Intensität des Krankheitszustandes auf. Kranke, die schon erheblich verblödet erscheinen, überraschen eines Tages wieder durch verhältnismäßig gutes Wissen und ein relativ genügendes Urteil. Wir sehen auch bei der ausgesprochen schweren Form der Hirnarteriosklerose ähnliches wie bei der nervösen Form und in den Initialphasen, wo die Krankheitserscheinungen allerdings in noch höherem Maße die Tendenz haben, wieder zu schwinden, und wo sie lange Zeit überhaupt den Charakter pasagerer Symptome tragen. Später wird die Demenz eine immer vollständigere und es verwischt sich die anfangs so wesentliche Eigentümlichkeit der „Démence lacunaire“. Es kommt schließlich auch bei der Hirnarteriosklerose zu einer vollständigen und gleichmäßigen Verblödung.

Freilich erreicht nur ein Teil der Kranken diese Endstadien des psychischen Verfalls; ehe noch tatsächlich der „Kern der Persönlichkeit“ verloren geht, sterben die Kranken an komplizierenden Erkrankungen oder an einer Arteriosklerose des Herzens oder der Nieren oder an einem gröberen zerebralen Insult. Man kann deshalb sehr schwer angeben, auf

wieviel Zeit sich der arteriosklerotische Prozeß erstreckt. Pilcz sagt neuerdings, daß die durchschnittliche Dauer ein bis sechs Jahre beträgt. Es ist eben hier nicht, wie bei der Paralyse, ein einigermaßen sicherzustellendes mittleres Maß der Krankheitsdauer anzugeben.

Zusammen mit der Abnahme der Intelligenz treten auch bei den einfachen Fällen arteriosklerotischer Verblödung Anomalien der Affektlage auf. Es herrscht eine weinerliche traurige Stimmung vor. Der Affekt ist außerordentlich labil, und man spricht wohl von einer „emotionellen Schwäche", welche gerade für die Hirnarteriosklerose besonders charakteristisch erscheint. Geringe Anlässe genügen, um den Kranken in das lebhafteste Jammern und Weinen oder in zornmütige Gereiztheit zu versetzen. Bei vielen Kranken treten auch unabhängig von erkennbaren äußeren Geschehnissen lebhafte Gefühlsschwankungen nach der depressiven Richtung auf. Vielen kommt die Leistungsunfähigkeit und ihre psychische Veränderung schmerzlich zum Bewußtsein, oder es begründen doch die Kranken ihr Jammern damit, daß sie eben geisteskrank würden. In anderen Fällen sind auch hypochondrische Klagen mit an der Entstehung der lebhafteren Depression schuld. Nicht selten sind grobe Angstattacken, in welchen die Kranken suizidal werden; jedoch ist der Affekt in der Regel nicht besonders nachhaltig und tief, und dementsprechend sind auch die Selbstmordversuche häufig nicht sehr ernstlich. In vielen Fällen hat man den Eindruck, daß das Jammern und Weinen etwas Krampfhaftes oder Zwangsartiges hat, wie wir es auch sonst bei Hirnkranken finden, und damit steht offenbar in Zusammenhang, daß gerade die Patienten mit Herderscheinungen, die auf Läsionen der basalen Ganglien zu beziehen sind, so besonders oft und intensiv dieses zwangsartige Weinen zeigen.

In merkwürdigem Kontrast mit der vorherrschenden depressiven Affektlage steht die gemütliche Stumpfheit und der Rückgang des Gefühlslebens. Während kleine Anlässe oft einen lebhaften Affektausbruch zur Folge haben, bleibt bei anderen Gelegenheiten, die sonst das Gemüt des Kranken stark beansprucht hätten, der Patient stumpf und gleichgültig. Zu manchen Zeiten ist der Kranke überhaupt gemütsöde, vollständig apathisch und sein Gesichtsausdruck hat etwas Leeres und maskenartig Starres (Oppenheim, Siemerling, Buchholz), während er dann wieder unvermittelt weich und empfindsam erscheint. Mit dem Rückgang der gemütlichen Regsamkeit verknüpft sich das Nachlassen der Anteilnahme für die Vorgänge der Umgebung, für das Geschick der Angehörigen und für den Stand seiner eigenen wirtschaftlichen und beruflichen Angelegenheiten. Oft entwickelt sich dann eine schwere Apathie, aus der der Kranke aber bisweilen unvermittelt erwacht: Arteriosklerotiker, die infolge ihrer gemütlichen Stumpfheit und ihres apathischen Verhaltens nahezu blödsinnig erschienen, können wieder lebhaft und vorübergehend gemütlich interessiert werden.

In manchen Fällen geht der Entwicklung der ausgesprochenen intellektuellen Störungen und der eben genannten charakteristischen gemütlichen Erscheinungen ein Zustand voraus, welcher von einer melancholischen Depression nicht wohl unterschieden werden kann. Dreyfuß meint allerdings, daß zu einer Melancholie eine arteriosklerotische Demenz „hinzutreten" könne; aber viel näher und natürlicher erscheint uns die Annahme, daß die

Sklerose der Hirngefäße Depressionszustände hervorzurufen vermag, die sich klinisch, wenigstens lange Zeit hindurch, in nichts von zirkulären Depressionen unterscheiden (Bumke). Seltener wird die Stimmungslage anfangs von einer vorherrschenden Euphorie bestimmt. Es wird sogar oft erwähnt, daß eine abnorm heitere Stimmung nicht vorkäme, aber gerade in letzter Zeit sind expansive Zustandsbilder von Klippel, Weber u. a. mitgeteilt worden.

Mit diesen fortschreitenden Veränderungen auf intellektuellem und gemütlichem Gebiete gehen körperlich nervöse Erscheinungen respektive solche Symptome einher, welche auf eine arteriosklerotische Veränderung innerer Organe hinweisen. Auf diese Herdsymptome nervöser Art und auf die Zeichen einer sonst im Körper lokalisierten Arteriosklerose hat sich die Erkennung der Krankheit vorwiegend zu stützen. Ich verweise zunächst auf das, was bei der Besprechung der „nervösen Form“ der Arteriosklerose gesagt war.

Es ist bekannt, daß die Arteriosklerose keineswegs immer eine allgemeine Verbreitung in den verschiedenen Gefäßgebieten des Organismus hat, und es muß deshalb ja die Diagnose auf „Arteriosklerose“ immer dahin ergänzt werden, in welchem Gefäßgebiet diese ihren Sitz hat. Nicht selten tritt die Hirnarteriosklerose isoliert auf, und wir sahen ja bereits, daß auch ein großer Unterschied besteht etwa zwischen der Intensität der regressiven Erkrankung an den basalen Gefäßen und der an den kurzen und langen Arterien des Großhirnmantels. Und auch das ist auffallend, daß in einzelnen Fällen, in denen im Leben keine Symptome einer Hirnarteriosklerose hervortreten, bei der Sektion gröbliche Verdickungen an den basalen Gefäßen gefunden werden, während umgekehrt bei schweren als „Hirnarteriosklerose“ erkannten psychischen Störungen letztere Gefäße mitunter nahezu intakt erscheinen, und auch das makroskopische Verhalten des Gehirns keine Anhaltspunkte für eine anatomische Bestätigung der Diagnose gibt; sie wird erst durch den histologischen Befund an den feineren Hirngefäßen erwiesen. Noch etwas häufiger besteht ein Kontrast zwischen einer schweren Arteriosklerose im Gehirn und ganz geringfügigen Veränderungen im Gefäßsystem sonst. Aber freilich gehen ja, wie die tagtägliche Erfahrung lehrt, mit der Hirnarteriosklerose in der Regel Veränderungen an den peripherischen Gefäßen und in denen anderer Organe einher. Vielfach drückt sich diese allgemeine Arteriosklerose äußerlich in einem frühzeitig senilen Habitus des noch relativ jungen Individuums aus.

Bei der Besprechung der nervösen Form der Hirnarteriosklerose sahen wir, daß ein Teil der „Anfälle“ wohl kardialen Ursprungs ist und auf Extrasystolen bezogen werden muß. In einer Reihe von Fällen finden sich die Zeichen einer deutlichen Herzhypertrophie. Der Blutdruck kann in den Fällen schwerer Hirnarteriosklerose eine abnorme Höhe zeigen, obschon dieses Symptom, wie bereits erwähnt, nicht sehr häufig ist. Das gleiche gilt für die Zeichen der Schrumpfniere. Eine Reihe von Autoren wie Binswanger, Stransky u. a. betonen, daß bei der schweren Form der Hirnarteriosklerose die Nieren häufig in ihrer Funktion gestört sind, wennschon nicht immer die Zeichen der Schrumpfniere aufzufinden sind. Köppen sah einen Fall, in welchem die psychischen Störungen in ihrer Intensität von der Menge des ausgeschiedenen Eiweißes abhängig schienen. Es handelte sich da um Anfälle von Verwirrtheit. Es ist selbstverständlich, daß unter

Umständen eine grobe Veränderung des Nierenparenchyms zu urämischen Zuständen führen kann, sodaß dadurch das Bild der arteriosklerotischen Demenz kompliziert wird. Auch an der Leber finden sich bisweilen die Zeichen einer arteriosklerotischen Veränderung. Recht häufig ist, worauf Alzheimer und Cramer besonders hingewiesen haben, ein ausgesprochener Diabetes. Nach Loewy soll bei zerebraler Arteriosklerose der Blutdruck an der Temporalis beim nach Vornüberbeugen des Kopfes lebhaft ansteigen; vielleicht ist darin gerade ein wichtiges Zeichen für die zerebrale Arteriosklerose in solchen Fällen zu sehen, wo im übrigen grobe nervöse Herderscheinungen und arteriosklerotische Symptome an anderen Organen nicht aufgefunden werden können.

Von besonderer Bedeutung scheint das Verhalten der Netzhaut- und Chorioidealgefäße für die Diagnose der Hirnarteriosklerose zu sein. Pilcz hat das neuerdings unter Hinweis auf die Feststellungen von Hutschings, Kowalevsky und Alzheimer besonders betont, und er zitiert die Ergebnisse der Untersuchungen von Merz-Weigant und von Wintersteiner. Darnach kann man aus der Beschaffenheit der Netzhautarterien wesentlich sicherere Schlüsse ziehen, wie aus der der peripherischen Gefäße. Die arteriosklerotisch veränderten Gefäße imponieren im Spiegelbilde in ihren Wandungen als weiße Linien, der zentrale Reflex ist verwischt, die Blutsäule verdünnt; häufig seien Netzhauthämorrhagien, ähnlich wie ja auch bei Arteriosklerotikern subkonjunktivale Hämorrhagien beobachtet würden (Merz-Weigant). Auch Wintersteiner betont den helleren Reflex an den Arterien und ihre stärkere Schlängelung; für besonders charakteristisch hält er den Befund, daß streckenweise eine mehr oder minder beträchtliche Einschnürung der Blutsäule besteht. Die Netzhaut zeige senilen Glanz und sehe trübe aus. Auch sklerosierte Aderhautgefäße können als helle gelbliche Streifen erscheinen (vgl. Pilcz).

Was dann die eigentlichen nervösen Zeichen der ausgesprochenen Hirnarteriosklerose anlangt, so muß zunächst auf das oben Gesagte verwiesen werden, da die Symptome im wesentlichen nur eine Steigerung der bei der nervösen Form zu findenden körperlich nervösen Anomalien sind. Das gilt besonders von dem subjektiven Symptome des Kopfschmerzes, der oft eine außerordentliche Intensität erreicht, und der vielfach auch die Schuld an der Schlaflosigkeit des Kranken trägt. Der Kopfschmerz ist in seiner Intensität abhängig von körperlichen Anstrengungen und Gemütsbewegungen. Er ist am Morgen in der Regel am ausgesprochensten, manchmal hat er neuralgischen Charakter. In den vorgeschritteneren Stadien der Erkrankung pflegt der Kopfschmerz jedoch an Intensität nachzulassen.

Bezüglich der Schlafstörung braucht hier nur auf das früher Gesagte verwiesen zu werden. Während sie anfangs fast immer recht hartnäckig ist, pflegt sie mit dem Eintreten einer gröberen Demenz geringer zu werden, oft ist der Schlaf sogar ganz normal, oder es macht sich auch eine ausgesprochene Schlafneigung geltend. Ich sehe hier ab von den Verwirrtheits- und Erregungszuständen, welche bei den nachher zu schildernden Fällen den Schlaf besonders beeinträchtigen, nicht selten in der Weise, daß infolge der nächtlichen Unruhe erst in den Morgenstunden oder am Tage Schlaf eintritt.

Zu den wesentlichsten Krankheitszeichen der Arteriosklerose gehören die Anfälle, die wir in ihren passageren Folgeerscheinungen und als Schwindelzustände bereits besprochen haben. Am charakteristischsten sind natürlich eigentliche Schlaganfälle, die hier in ihren Eigentümlichkeiten nicht geschildert zu werden brauchen. Sehr häufig gehen den Apoplexien flüchtige Sensibilitätsstörungen voraus, mitunter auch motorische Reizerscheinungen von Jacksonschem Typus. Manche Anfälle haben epileptischen Charakter; auch in solchen Fällen, in denen epileptische Zustände sonst nicht vorkommen, und die man deshalb nicht als arteriosklerotische Epilepsie bezeichnen kann, werden mitunter schwere allgemein epileptische Krämpfe und Staten von lebensgefährlicher Intensität beobachtet.

Die Herderscheinungen, welche die apoplektischen Anfälle machen, brauchen hier im einzelnen nicht geschildert zu werden. Wichtiger als die groben hemiplegischen Erscheinungen sind die leichten monoplegischen oder hemiparetischen Symptome, oder auch solche isolierte Störungen, die etwa nur die distalen Abschnitte der oberen Extremität betreffen. Auf eine Schilderung der gerade bei der Arteriosklerose häufigen apraktischen und asymbolischen Erscheinungen muß hier verzichtet werden; solche Symptome haben weniger für die Klärung des Krankheitsprozesses selbst als für dessen Lokalisation Interesse und besonders wesentlich sind sie natürlich für die klinisch-anatomische Begründung der Lehre von der Apraxie. Ähnliches gilt von den aphasischen Ausfallserscheinungen, von den Zuständen von Seelenblindheit, Hemianopsie, Alexie u. s. w.

Die Anomalien der Reflexe und der Bewegungsfunktionen an den Extremitäten brauchen natürlich keineswegs immer auf apoplektische Anfälle, d. h. auf Veränderungen im Hirnstamm oder Großhirn zu beziehen sein. Ein Teil davon ist auch die Folge von mehr oder weniger chronischen Veränderungen des Rückenmarksgewebes, die ihre Ursache in einer Arteriosklerose der dort gelegenen Gefäße haben. Das gilt weniger für die abnorme Lebhaftigkeit der Sehnenreflexe und deren Steigerung, wie vielmehr für deren Herabsetzung und Fehlen. Es gibt überhaupt Fälle von schwerer zentraler Arteriosklerose, in denen die Rückenmarkssymptome das körperliche Krankheitsbild in hervorragendem Maße bestimmen, wie das Pick, Bonamur u. a. beschrieben haben. Ebenso sahen wir vorhin, daß in anderen Fällen bulbäre Erscheinungen eine hervorragende Rolle in dem Symptomenbilde spielen. Es verbinden sich dann eben die Zeichen der Großhirnarteriosklerose mit denen der groben Arteriosklerose des Hirnstammes (Jacobsohn, Oppenheim, Buchholz u. a.)

Seitens der Sprache sind artikulatorische Störungen häufiger, als die eben erwähnten aphasischen Symptome; oft hat die Sprachstörung ausgesprochen bulbären Typus. Meist kann sie von der paralytischen Sprache unterschieden werden; sie klingt wie die des Apoplektikers (Alzheimer); sie hat etwas Eintöniges, Undeutliches und tritt durch paraphasische Zumischungen und durch die Erschwerung der Wortfindung noch etwas stärker in die Erscheinung. Binswanger und Westphal betonen die Schwierigkeiten, die oft bezüglich einer Unterscheidung der arteriosklerotischen Sprachstörung von der bei Paralyse bestehen.

Viel erörtert sind in letzter Zeit die Störungen der Pupillarbewegungen. Sie haben in ihrer ganzen Art nichts eigentlich Charakteristisches

für diese Krankheit, und sehr häufig sind die Pupillen in ihren Reaktionen normal. In spezieller Weise haben sich mit ihnen Weber, Buchholz, Alzheimer, Bayer, Stransky, Westphal, Binswanger und Heß beschäftigt. Bumke hat in seinem Buche alle in dieser Richtung gemachten Feststellungen zusammengetragen und sie kritisch besprochen. Er zeigt, wie die an diesen und jenen Fällen zu beobachtenden Pupillarstörungen Blutungen und Erweichungen entsprechen. Abhängig von dem Sitze der Läsion, sind die Ausfallserscheinungen an den Augen recht verschiedene. Blutungen in den Sphinkterkernen, die zu mydriatischer Starre führen, sind nicht häufig, noch seltener sind begleitende oder selbstständige Lähmungserscheinungen an äußeren Augenmuskeln. Häufiger sind Differenzen der Pupillenweite und Pupillenreaktion zwischen links und rechts. Gewöhnlich ist, wenn die Rinde einseitig stärker gereizt ist, die kontralaterale Pupille die weitere. — Weber, der sich am ausführlichsten mit den Pupillenstörungen bei den arteriosklerotischen Psychosen beschäftigt hat, betont die Häufigkeit eines Wechsels in den Pupillensymptomen. Die Pupillenstarre, bei der neben der Lichtreaktion auch gleichzeitig die Konvergenzreaktion gestört ist, bildet sich häufig wieder zurück. Sowohl nach den Feststellungen dieses Autors, wie auch nach denen von Binswanger und Alzheimer kommt eine echte reflektorische Pupillenstarre bei reiner arteriosklerotischer Hirnerkrankung offenbar nicht vor, sondern die Beeinträchtigungen der Pupillarbewegungen dabei gehören in das Gebiet der absoluten Starre.

Auch in solchen Fällen, in denen grobe motorische Ausfallserscheinungen nicht bestehen, sind die Bewegungen doch oft erheblich durch Zittern oder gröbere Schüttelbewegungen und durch eine Art Intentionszittern gestört. Häufig ist ein Vergreifen infolge einer allgemeinen Koordinationsstörung in den Bewegungen. Besonders auffallend ist bei einzelnen Patienten die Schrift verändert, welche die Ataxie, das Zittern und die Unregelmäßigkeit der feineren Bewegungen, die beim Schreiben geübt werden, wiederspiegelt. Kraepelin hat darüber ausführliche Untersuchungen angestellt und Resultate mit Schriftproben belegt, welche gleichzeitig neben der mehr motorisch mechanischen Störung paragraphische und Ermüdungserscheinungen hervortreten lassen.

Von dem Verhalten des Liquor cerebrospinalis bei der Arteriosklerose wird gelegentlich der Erörterung der Differentialdiagnose gegenüber der Paralyse gehandelt werden. Ebenso wird dort die Bedeutung der Wassermannschen Reaktion für die Erkennung dieses Krankheitsprozesses besprochen werden.

In einer Reihe von Fällen treten im Verlaufe des Prozesses episodisch aktive psychische Krankheitserscheinungen von mehr oder weniger langer Dauer auf. Wie sich an die vorhin erwähnten anfallsartigen Zustände Verschlechterungen der Intelligenz und eine weitere gemütliche Veränderung anschließen, so entwickeln sich solche mehr akzidentelle Krankheitserscheinungen auch häufig im Anschlusse an ein schubweises Weiterschreiten des Prozesses. Das gilt ganz besonders von den Verwirrtheitszuständen, die sich mitunter an Schwindelanfälle oder an mehr oder weniger ausgesprochene apoplektiforme Insulte anschließen. Es handelt sich hier in der

Regel um deliriöse Bewußtseinstrübungen mit Sinnestäuschungen des Gesichts und Gehörs und schreckhafte ängstliche Wahnvorstellungen. Siemerling, Eisath, Alzheimer, Buchholz u. a. haben solche paroxysmalen deliriösen Erregungen geschildert. Nicht selten treten Delirium tremensartige Zustände auch ohne einen derartigen Zusammenhang mit anfallsartigen Attacken auf, und in einzelnen Fällen sieht man sie wohl längere Zeit hindurch nachts mit großer Regelmäßigkeit wiederkehren.

In anderen Fällen entwickeln sich Zustandsbilder melancholischer und paranoischer Art. Oben wurde bereits erwähnt, daß dem eigentlichen Ausbruch einer arteriosklerotischen Demenz Zustände vorausgehen können, die durchaus melancholisches Gepräge tragen, und bei denen es sich — wie der Verlauf zeigt — um Initialphasen des arteriosklerotischen Schwachsinnes handelt (vgl. Differentialdiagnose). Die wahnhaften Ideen in solchen Depressionszuständen haben in der Regel etwas Schwächliches; sehr häufig ist die Mischung von hypochondrischen Vorstellungen mit Selbstanklagen und mit Befürchtungen für die Zukunft. Wo es zur Ausbildung von Verfolgungsideen kommt, werden diese nicht in systematischer Form zusammengeordnet und bleiben auch nur kurze Zeit fixiert. Die Produktion von Wahnideen ist überhaupt etwas dürftig, und es erscheinen sowohl die hypochondrischen Klagen wie die Beeinträchtigungsvorstellungen trivial (Pilcz). Sinnestäuschungen wirken nicht selten in der Entstehung der Wahnideen mit. Auch isolierte Gehörshalluzinationen können auftreten. Cramer beobachtete anfallsweise wiederkehrende Gehörstäuschungen. Gaupp beschreibt die chronisch-progressive Entwicklung einer paranoiden Depression (Eifersuchtswahn mit ängstlichen Zügen, ängstliche Verfolgungsideen) oder einer hypochondrischen Verstimmung neben nervösen Ausfallserscheinungen. Dazwischen treten akute ängstliche Erregungen von delirantem Charakter auf. In anderen Fällen Gaupps war der Verlauf ein mehr akuter: ein hypochondrisches Symptomenbild geht einer ängstlich deliranten Verworrenheit voran, die zur Demenz führt; eine depressiv-ängstliche Erregung mit halluzinatorisch-paranoischen Zügen endet in tiefer Verworrenheit, körperlichem Verfall und Tod. — In selteneren Fällen spielen selbständige Eigentümlichkeiten des psychomotorischen Verhaltens, die katatonen Zuständen ähneln, eine besondere Rolle, wie z. B. in dem Falle von Stransky.

Bei diesen symptomatischen Besonderheiten einer nicht unbeträchtlichen Reihe von Hirnarteriosklerose handelt es sich natürlich um mehr „zufällige" Färbungen des Krankheitsbildes und Verlaufes, ähnlich wie wir das ja bei den meisten anderen Verblödungsprozessen zu sehen gewohnt sind. Mit der Lokalisation und der anatomischen Art des Krankheitsprozesses ist ein Zusammenhang solcher Krankheitszüge nicht erkennbar.

Auch für die vorhin erwähnte Unterform der arteriosklerotischen Demenz, nämlich für die arteriosklerotische Epilepsie, gilt, daß wir sie nicht auf eine besondere histologische Eigentümlichkeit der arteriosklerotischen Hirnveränderung beziehen können. So viel ich sehe, zeigen die Fälle, die man zur arteriosklerotischen Epilepsie rechnen muß, bisweilen die Veränderungen der perivaskulären Gliose, bisweilen auch die einer vorwiegend diffusen arteriosklerotischen Rindenveränderung; und manchmal findet man auch zahlreiche kleine Rindenerweichungen bei derartigen arteriosklerotischen

Spätepilepsien. Ich sehe selbstverständlich ab von jenen Fällen, die man wohl nicht eigentlich zur arteriosklerotischen Epilepsie rechnen sollte, in denen nämlich Jacksonsche Anfälle in einem Gliede oder auf einer Körperhälfte auftreten, und in denen diese Rindenanfälle zu beziehen sind auf kleine Herdchen in dem betreffenden motorischen Areal. Bei der eigentlichen arteriosklerotischen Epilepsie spielen solche lokalisierten und speziell die motorische Rinde betreffenden herdförmigen Veränderungen keine Rolle. Welche besonderen histologischen Eigentümlichkeiten aber der arteriosklerotische Prozeß im Großhirnmantel haben muß, daß das Bild einer Epilepsie klinisch in die Erscheinung tritt, darüber wissen wir, wie gesagt, nichts. Für die allgemeine Lehre von der Epilepsie erfahren wir aus der Tatsache solcher arteriosklerotischen Spätepilepsien eben das, daß das klinische Bild der Epilepsie wie durch die verschiedenartigsten anderen Prozesse, so auch durch eine Arteriosklerose des Gehirns bedingt werden kann.

Die wichtigste Kenntnis von der arteriosklerotischen Epilepsie verdanken wir Alzheimer, und eine weitere Förderung unseres Wissens haben besonders die Untersuchungen von Redlich über die Spätepilepsie gebracht. Es gibt eine Reihe von Fällen, in denen längere Zeit hindurch Zustände von anfallsartigem Charakter auftreten, die genau aussehen wie entsprechende Attacken bei der genuinen Epilepsie; es sind das Schwindelanfälle, Absenzen, vereinzelte Zuckungen, Krämpfe, die bisweilen von deliriösen Zuständen gefolgt sind. In diesen Fällen kann mitunter kaum irgend ein anderes Symptom der Arteriosklerose nachgewiesen werden, so daß manchmal erst nach jahrelangem Bestehen das Wesen dieser epileptischen Zustände klar wird, wenn eben Herderscheinungen oder deutliche intellektuelle und gemütliche Ausfallssymptome oder auch die Zeichen der körperlichen Arteriosklerose sonst hervortreten.

Kraepelin hat neuerdings gezeigt, daß der bei weitem größte Teil seiner Patienten mit arteriosklerotischer Epilepsie Trinker waren, und er meint, daß durch vorhergehende Trunksucht die Neigung zu epilepsieartigen Anfällen bei der arteriosklerotischen Hirnveränderung verstärkt würde. Daß es sich hier etwa nur um eine Alkoholepilepsie handle, dagegen spreche der Umstand, daß bei der Alkoholepilepsie die Anfälle in der Regel besonders schwer und selten sind, während sie bei der arteriosklerotischen Epilepsie häufiger und in relativ leichter Art auftreten.

Von dieser Form der Epilepsie ist eine andere abzutrennen, welche Alzheimer als „kardiovasale“ beschrieben hat. Sie tritt bei Menschen auf, welche überhaupt an allgemeiner Atheromatose des Gefäßsystems und besonders an Herzveränderungen arteriosklerotischer Art leiden. Wir sahen ja oben bereits, daß wohl Extrasystolen Schwindelzustände und Anfälle, ebenso wie Angstparoxysmen mit Bewußtseinstrübung herbeiführen können. Vielleicht handelt es sich bei diesen kardiovasalen epileptischen Anfällen im wesentlichen um eine quantitative Steigerung solcher Herzerscheinungen. Alzheimer weist bei der Beschreibung dieser kardiovasalen Epilepsie auf die Feststellungen Naunyns hin, welcher bei arteriosklerotischen Individuen durch Kompression der Carotiden epileptische Anfälle auslösen konnte, und er meint, daß es sich hier um den Effekt einer vorübergehenden arteriellen Anämie oder venösen Stauung handle, wie sie durch die Arteriosklerose

und die Herzveränderung verursacht würde. Alzheimer sah auch in einem seiner Fälle eine enorme Blässe des Gesichts während des Anfalles. Durch die Darreichung von Digitalis treten derartige kardiovasale epileptiforme Anfälle an Häufigkeit zurück.

Im Gegensatz zu diesen Unterformen der arteriosklerotischen Demenz erscheint es bei der von Binswanger beschriebenen Encephalitis subcorticalis chronica eher möglich, sie als besondere klinisch-anatomisch gekennzeichnete Gruppe zu diagnostizieren. Wie bei den gewöhnlichen Fällen von Hirnarteriosklerose tritt auch hier die Beeinträchtigung und Erschwerung des Gedankenablaufes und die Verlangsamung der Auffassung früh hervor. Schon in den Anfangsstadien aber gesellen sich dazu gröbere Ausfallserscheinungen, die allgemein gesprochen, darauf hindeuten, daß die Verbindungen zwischen den verschiedenen Rindenprovinzen gelockert oder zerstört sind. Es beruht ja die Binswangersche Encephalitis subcorticalis auf einer Erkrankung vorwiegend des tiefen Markes, die ihre Ursache in einer Veränderung der langen Markgefäße hat. Dadurch kommt es zu einem oft außerordentlichen Schwunde des tiefen Markes, zumal in den hinteren Hemisphärenabschnitten. In Zusammenhang damit steht es, daß eben schon früh in der Intelligenzstörung grobe Partialdefekte hervortreten, in Form einer Rindenblindheit oder Rindentaubheit, ferner in Form von Asymbolie, sensorischer und motorischer Aphasie u. s. w.; überhaupt sind Störungen der Sprache, die anfangs in das Gebiet der amnestischen Aphasie gerechnet werden können, die regelmäßigsten und frühesten Symptome. Dazu kommen dann grobe motorische Ausfallserscheinungen, Monoplegien und Hemiplegien. Bei dieser Verlaufsform spielen Anfälle eine ganz hervorragende Rolle. Die genannten Herderscheinungen entwickeln sich oft gerade im Anschluß an solche Anfälle, die bald mehr apoplektiformen, oft ausgesprochen epileptischen Charakter haben. Weinkrämpfe und Zwangslachen sind weitere Folgen der groben Hirnerkrankung. Die motorischen und sensorischen Ausfälle nehmen immer mehr den Charakter von Dauererscheinungen an. Nicht selten sieht man Hemianopsien oder andere grobe zentrale Sehstörungen, die eben mit der besonders regelmäßigen Veränderung des tiefen Markes im Hinterhauptlappen zusammenhängen. Pick und Alzheimer haben Störungen der Tiefenlokalisation beobachtet.

Der Krankheitsverlauf ist in der Regel ziemlich langsam, und nach Binswanger gleicht der Defekt im Endstadium des Prozesses dem „Blödsinn der großhirnlosen Versuchstiere“. Es scheint, daß gerade bei dieser Form häufiger, als bei den vorhin genannten arteriosklerotischen Schwächezuständen, ein besonders hoher Grad von Blödsinn zur Beobachtung kommt.

Von dem Verlaufe des arteriosklerotischen Irreseins war vorhin schon mehrfach die Rede. Charakteristisch sind, wie wir sehen, das Fortschreiten des Leidens in Schüben und die Schwankungen in der Intensität der Krankheitserscheinungen, die sich besonders in weitgehenden Besserungen, selbst in schon weit vorgeschrittenen Stadien äußerten. Wir sahen, daß sich schwer ein Durchschnittsmaß für die Dauer aller verschiedenen Formen arteriosklerotischer Hirnerkrankungen feststellen läßt; sehr häufig wird eben die Erkrankung durch akzidentelle Ereignisse, wie besonders durch die Folgen einer arteriosklerotischen Herz- und Nierenerkrankung, unterbrochen, oder

grobe zerebrale Insulte führen schnell das Ende herbei. Auch die Entwicklung der groben Krankheitserscheinungen kann sich in außerordentlich verschiedenem Tempo vollziehen; besonders langsam ist im allgemeinen die Ausbildung schwerer psychischer Erscheinungen bei den epileptischen Formen des arteriosklerotischen Irreseins und bei der Binswangerschen Encephalitis subcorticalis chronica. In manchen Fällen sieht man gröbere Krankheitserscheinungen erst eine ganze Reihe von Jahren, selbst ein bis zwei Jahrzehnte nach einem einleitenden apoplektischen Insulte; es hängt hier die zeitlich große Differenz zwischen den körperlichen Herderscheinungen und dem Auftreten der psychischen Ausfallssymptome mit einer zu verschiedenen Zeiten verschiedenen Lokalisation der arteriosklerotischen Veränderungen zusammen. Wie solche körperlichen Erscheinungen, so können auch, was wir oben betonten, allgemeine 'psychisch-nervöse Störungen, die etwa das Bild der „nervösen Form“ der Hirnarteriosklerose ausmachen würden, dem Ausbruch einer eigentlichen arteriosklerotischen Demenz lange Jahre vorausgehen.

Dort, wo es zu einer wirklich schweren Verblödung kommt, d. h. wo körperliche Ereignisse dem Krankheitsverlauf nicht früh ein Ende setzen, steht die geistige Schwäche der bei anderen groben organischen Prozessen im Grade nicht nach. Auffallend ist aber auch dann, daß immer noch Bruchstücke früheren Wissens in überraschender Weise produziert werden. Eine weinerliche Stimmung herrscht auch in den Endstadien vor. Andere Kranke werden jedoch tief apathisch, reagieren kaum noch auf irgendwelche Vorgänge in ihrer Umgebung; infolge der paraphasischen und anderen Störungen ist in den späteren Stadien die Verständigung noch mehr erschwert als durch den Grad der Intelligenzschwäche. Die Kranken werden infolge ihrer körperlichen Lähmungserscheinungen und der allgemeinen motorischen Schwäche völlig hilflos, sie lassen unter sich gehen, können nicht selbständig mehr essen und erfordern eine ganz besondere Pflege, zumal auch arteriosklerotische Veränderungen an den Hautgefäßen zusammen mit den zentralen Vorgängen das Auftreten von Decubitus begünstigen. In den Endstadien tritt manchmal eine kaum zu unterbrechende Schlafsucht auf. Nicht selten ist in diesen schweren Verblödungszuständen der Dobrschanskysche Säuglingsreflex zu beobachten. Das allgemeine Siechtum führt schließlich auch in solchen Fällen, in denen akute durch die Arteriosklerose bedingte Erscheinungen den Exitus nicht veranlassen, das Finale des Prozesses herbei.

Bei der Skizzierung der nervösen Form der Hirnarteriosklerose und der Initialstadien dieser Erkrankung war von den Schwierigkeiten in der **Abgrenzung** gegenüber der Neurasthenie die Rede. Außer den dort aufgeführten Unterscheidungsmerkmalen sei hier betont, daß in der Entstehung der Neurasthenie fast immer erschöpfende Momente erkennbar sind, und daß dort, wo es sich um eine konstitutionelle „Nervosität“ handelt, die Vorgeschichte ja erst recht Anhaltspunkte für die Diagnose geben wird. Bei der erworbenen wie bei der konstitutionellen Neurasthenie wird man voraufgehende Phasen nervöser Schwäche und Reizbarkeit finden; und wo sich bei einem Menschen, der sich in dem „Lebensalter der Arteriosklerose“ befindet, solche früher nicht zeigten, wird der Verdacht auf einen arteriosklerotischen Zustand nahegelegt. Nicht selten werden Gefäßveränderungen in der Peripherie und an Herz und Niere die Diagnose stützen, vor allem natürlich körperlich nervöse

Zeichen, wie transitorische Sensibilitätsstörungen, flüchtige Paresen, Bewußtseinstrübungen der verschiedensten Form. Daß die Verbindung der drei Symptome: Kopfschmerzen, Schwindel, Gedächtnisstörung für die arteriosklerotischen Psychosen in hervorragendem Maße charakteristisch ist, wurde oben betont, und gerade diese Kombination der Erscheinungen wird bei der Abgrenzung gegenüber der Neurasthenie in erster Linie zu berücksichtigen sein. Dabei sei daran erinnert, daß die Gedächtnisschwäche des Neurasthenikers nur eine subjektive ist, daß sich aber bei sorgsamer Prüfung selbst im Beginne der arteriosklerotischen Demenz objektiv eine Beeinträchtigung, zumal des Merkens konstatieren läßt. Erschwert wird die Differentialdiagnose aber wieder durch den Umstand, daß, gerade frühere Neurastheniker nicht selten arteriosklerotisch werden, daß, wie wir sahen, die Arteriosklerose nicht nur ein neurasthenisches Zustandsbild erzeugen, sondern umgekehrt eine Neurasthenie, vor allem wegen der vielfachen und lang andauernden gemütlichen Spannungen, zu einer zerebralen Arteriosklerose führen kann.

Auch von den Schwierigkeiten, die namentlich im Beginne der Erkrankung hinsichtlich ihrer Abgrenzung von der progressiven Paralyse bestehen, war vorhin kurz die Rede, und es zeigte sich, daß gegenüber der Herdparalyse eine exakte Diagnose nicht immer möglich ist. Und deshalb ist gerade in dieser Richtung die Bereicherung, die unsere diagnostischen Hilfsmittel durch die Serologie und Liquoruntersuchung erfahren haben, von Bedeutung. Der „Wassermann" im Blute beweist freilich nur, daß es sich um ein syphilitisches Individuum handelt; für die Differentialdiagnose zwischen Hirnarteriosklerose und progressiver Paralyse kann der positive Ausfall der Reaktion im Blutserum von ausschlaggebender Bedeutung nicht sein; denn es könnte sich ja natürlich um einen arteriosklerotischen Prozeß bei einem Luetiker handeln. Ich erinnere hier an die Mitteilungen von Weber. Von wesentlich größerer Bedeutung ist deshalb in differentialdiagnostisch unklaren Fällen das Ergebnis der serologischen Liquoruntersuchung. Komplementablenkung durch den Liquor findet sich bei der progressiven Paralyse in 80—90% und bei der Hauptmannschen Auswertungsmethode sogar in 100% (Nonne). Wo der Wassermann im Liquor positiv ist, deutet das auf eine spezifisch syphilitische und auch häufig auf eine „metasyphilitische" Erkrankung im Zentralnervensystem selbst hin; in Fällen, wo das Zentralorgan bei einem Luetiker nicht spezifisch erkrankt ist, und wo keine Tabes oder Paralyse vorliegt, findet sich die Komplementablenkung in der Zerebrospinalflüssigkeit nicht — auch nicht bei Anwendung größerer Liquormengen. Bei einer nicht spezifischen Arteriosklerose der zentralen Gefäße ist also — wie bei anderen organischen Hirnerkrankungen — der Liquor bei der Wassermannschen Reaktion negativ, selbst wenn das Blutserum einen positiven Ausschlag gibt. Aus den für die neurologische Diagnostik wertvollen Untersuchungen von Hauptmann ergibt sich, daß man mit Hilfe der von dem Autor angegebenen Auswertungsmethode die Fälle spezifisch syphilitischer zentraler Gefäßerkrankung (etwa syphil. Endarteriitis) absondern kann von den Fällen gewöhnlicher Arteriosklerose bei Lues; letztere geben auch die „erweiterte" Wassermannsche Reaktion im Liquor nicht.

Die chemische und zytologische Untersuchung der Zerebrospinalflüssigkeit ist bei der Arteriosklerose zwar in ihren Ergebnissen

nicht immer eindeutig — wenigstens wo es sich um zerebrale Arteriosklerose bei einem Luetiker handelt — und sie steht hinter der serologischen Liquoranalyse an diagnostischen Wert zurück; aber in der Regel fehlt eine Pleozytose und die Nonne-Apeltsche Phase I-Reaktion. Eine beträchtliche Vermehrung des Eiweißgehaltes überhaupt kommt bei schwerer Arteriosklerose nicht selten vor, dagegen wird nach unseren Erfahrungen eine Phase I-Reaktion nur ganz ausnahmsweise und dann auch bloß in schwachem Grade gefunden. Ebenso ist auch eine Pleozytose, die in der Art der Elemente dem Befund bei der Paralyse gleicht, selten. Rehm erwähnt aber, daß auch in der Art der Zellen und in deren eigenartigem Zahlenverhältnis Befunde erhoben werden, wie wir sie bei den Folgeerkrankungen der Syphilis zu sehen gewohnt sind; man muß mit der Auslegung der Zellenvermehrung bei Arteriosklerotischen außerordentlich vorsichtig sein. Aus dem Nachweis von Zellen in der einen und aus dem Fehlen solcher in der anderen Gruppe arteriosklerotischer Hirnerkrankungen kann man, so wie die Dinge heute liegen, noch keine Schlüsse darauf ziehen, daß in jenen die Lues die Ursache der Erkrankung abgegeben hat, während sie in diesen nicht vorliegt. In Fällen, bei denen es einige Zeit vor der Punktion zu einer Apoplexie gekommen war, finden sich oft in großer Anzahl „vakuolisierte Zellen mittlerer Größe, die braungelbe Einlagerungen enthalten“; auch frei im Liquor schwimmen gelbbraune Kristalle (Rehm). Es erklärt sich die Herkunft solcher wie überhaupt der Pleozytose bei der Arteriosklerose aus einer meningitischen Reizung, die vielleicht durch Hämorrhagien oder durch Erweichungsherde verursacht ist. — Man sieht alles in allem, daß in der größeren Zahl der Fälle der Zellbefund im Liquor eine Unterscheidung zwischen Paralyse und Hirnarteriosklerose gibt, daß aber ein kleiner Teil bleibt, in welchem die Pleozytose keine sicheren Anhaltspunkte für die Durchführung der Differentialdiagnose liefert.

Unter den somatischen Zeichen, die hier differentialdiagnostisch in Betracht kommen, stehen obenan die Erscheinungen an den Pupillen. Wir sahen, daß bei der Arteriosklerose die Pupillenreaktion meist normal ist und daß vor allem das Argyll-Robertsonsche Phänomen in eindeutiger Ausbildung wohl kaum je (wahrscheinlich nie) vorkommt (Bumke) im Gegensatz zur Paralyse. Häufiger ist, auch wieder im Gegensatz zu dieser Krankheit, ein merkwürdiger Wechsel in dem bald intakten, bald schwer geschädigten Pupillenspiel (Weber); bei wechselndem Verhalten der Pupillarreaktion ist fast immer die Lichtreaktion zusammen mit der Konvergenzbewegung geschädigt, wenn auch die erstere oft stärker. — Die Sprachstörung hat allermeist nicht den ausgesprochen „paralytischen“ Charakter; die Sprache ist bei der Arteriosklerose weniger schmierend und hat mehr paretisch-ataktischen Typ. — Die Herderscheinungen sind bei der Arteriosklerose meist schon früh schwerer, und es kommt viel häufiger schon in den Initialphasen zu Dauerlähmungen im Gegensatz zu den flüchtigen motorischen Ausfallserscheinungen bei der Paralyse. Vielfach werden körperliche Zeichen der Arteriosklerose — wie die Erscheinungen der Herzhypertrophie mit Angina pectoris, der Schrumpfniere und des erhöhten Blutdruckes — die Paralyse auszuschließen gestatten.

Im psychischen Zustande ist das wesentlichste unterscheidende Moment das lange Erhaltenbleiben einer Krankheitseinsicht und des Verständnisses

für die ganze Lage des Kranken, die nur partielle geistige Schwäche, die bis in die späteren Stadien meist als „Démence lacunaire" erkennbar bleibt, und die nicht grundsätzliche Umwandlung der psychischen Persönlichkeit. Auch der Gang der Intelligenzabnahme ist durchschnittlich langsamer als bei der Paralyse. Die Suggestibilität für Wahnideen oder Erinnerungsfälschungen ist bei der Paralyse ungleich viel größer. Wenn schon auch bei der Paralyse die Remissionen eine weitgehende und überraschende Rückbildung der Krankheitserscheinungen bringen, so zeichnen sich doch die Besserungen be der Arteriosklerose durch ihren plötzlichen Eintritt aus.

Im allgemeinen sind für die arteriosklerotischen Psychosen die depressiv-ängstlichen Zustandsbilder kennzeichnend, und dadurch unterscheiden sie sich gerade von der häufigen Euphorie und dem schwächlichen Größenwahne bei vielen Paralysen. Aber wir sehen, daß es auch bei der Arteriosklerose Fälle gibt, die gerade solche psychischen Eigentümlichkeiten tragen. Wesentlich sind hier die Unterscheidungsmerkmale, welche für solche Fälle Weber festgestellt hat. Die Größenideen bewegen sich hier vorwiegend in dem gewöhnlichen Vorstellungskreis der Persönlichkeit und sind suggestiv wenig zu beeinflussen. Auch bei hochgradiger Erregung bleibt das Bewußtsein von der eigenen Persönlichkeit und der sozialen Stellung erhalten. Selbst bei längerer Krankheitsdauer ist der psychische Verfall noch kein definitiver; oft besteht Krankheitseinsicht. Die ethischen Defekte zeigen sich vor allem in einem Verschwinden aller altruistischen Regungen, und es reichen diese moralischen Schwächen bis in die gesunden Tage zurück, so daß es sich im wesentlichen nur um eine durch die Krankheit verstärkte und ins pathologisch verzerrte Eigentümlichkeit der Persönlichkeit handelt.

Von den Pupillarstörungen und ihren Differenzen gegenüber dem Verhalten der Pupillenreflexe bei Paralyse war vorhin bereits die Rede. Überhaupt sind die organisch nervösen Symptome nicht so konstant und so charakteristisch, wie bei den meisten Paralysen mit entsprechend schweren psychischen Symptomen. Dem Auftreten schwerer Krankheitserscheinungen gehen einzelne Attacken ähnlicher Art um Jahre voraus. Auch hier ist wie bei anderen Formen der Arteriosklerose der Verlauf ein sehr schwankender und durch besonders vollständige Remissionen ausgezeichnet. In der Vorgeschichte finden sich oft Anhaltspunkte für eine Gefäßbelastung.

Besonders große Schwierigkeit bereitet unter Umständen die Abgrenzung der arteriosklerotischen Demenz von gewissen Formen der Hirnsyphilis, wie speziell von der sogenannten apoplektischen Form dieser Erkrankung. Wie bei der Arteriosklerose, so ist ja auch bei diesen Hirnsyphilisfällen die Demenz in der Regel eine partielle, und es scheint, als wenn durchgreifende Unterschiede gerade im psychischen Bilde bei beiden Erkrankungen nicht gegeben seien. Wichtiger dagegen ist das, was der körperliche Befund für die Differentialdiagnose liefert. Bei der Hirnlues treten auch in ihrer apoplektischen Form Augenmuskellähmungen, sowie absolute und reflektorische Pupillenstarre recht oft auf. Symptome, die auf eine herdförmige Erkrankung im Rückenmark zu beziehen sind, werden verhältnismäßig häufig gefunden. Und dann ist ein großes Schwanken und Wechseln der einzelnen Krankheitserscheinungen gerade bei der Hirnlues besonders auffallend. Am

wichtigsten ist natürlich der serologische Befund; bei der Hirnsyphilis ist die Wassermannsche Reaktion in etwa 80—90% positiv, ebenso ist die Phase I-Reaktion und die Lymphozytose fast immer vorhanden. Im Liquor findet sich Komplementablenkung bei der gewöhnlichen Methode nur in etwa 10%; deswegen ist von besonderer Bedeutung auch hier die Hauptmannsche Reaktion, bei welcher es sich um eine Auswertung mit höheren Liquormengen handelt. Sie ist fast stets bei zerebrospinaler Lues positiv, und wir zeigten bereits, daß es vielleicht möglich sein wird, mit Hilfe dieser Reaktion die Fälle endarteriitischer Lues cerebrospinalis von einer gewöhnlichen Arteriosklerose bei einem Syphilitiker zu unterscheiden.

Die Abtrennung der arteriosklerotischen Demenz von dem eigentlichen Greisenblödsinn wird nicht immer recht durchzuführen sein. Im allgemeinen darf man sagen, daß der Korsakowsche Symptomenkomplex ebenso wie die amnestisch aphasischen Störungen das Krankheitsbild der senilen Demenz auszeichnen, und daß ausgesprochenere Herderscheinungen, sowie das Erhaltenbleiben des Kernes der psychischen Persönlichkeit zusammen mit einem lange andauernden Krankheitsbewußtsein für die arteriosklerotische Hirnerkrankung sprechen. Da die selbständige Altersinvolution am nervösen Gewebe aber häufig gleichzeitig mit einer Alterserkrankung der Blutgefäße auftritt, so ist eben in einer großen Reihe von Fällen eine Differentialdiagnose überhaupt nicht durchführbar. Nicht selten handelt es sich hier eben um eine Kombination dieser beiden Alterserkrankungen. Eine Erschwerung erfährt die Durchführung der Differentialdiagnose noch dadurch, daß es offenbar Fälle von reiner seniler Demenz gibt, bei denen der Prozeß eine besondere Lokalisation in bestimmten Windungen hat, und bei denen es dann zu deutlichen Herderscheinungen kommt, welche eben diese atypischen senilen Demenzen von der gewöhnlichen Verlaufsform des Greisenblödsinns auszeichnen, und die dann den arteriosklerotischen Demenzen sehr ähneln. Wir sahen jedoch oben, daß gerade in der Frage dieser atypischen senilen Demenzen neue Untersuchungen notwendig scheinen, weil in einem Teil der Fälle, die man sonst dahin rechnete, elektive Atrophien von Hirnlappen die Folgen einer Arteriosklerose größerer Gefäßäste sind.

Es bleibt schließlich die Abgrenzung des arteriosklerotischen Irreseins von den manisch-depressiven Psychosen zu erörtern. Wir sahen oben, daß wie neurasthenische Zustände, so auch affektive Psychosen in der Ätiologie und der Heredität der Arteriosklerose mitspielen können (Aschaffenburg. Pilcz). Pilcz hat die interessante Beobachtung machen können, daß sich Zustandsbilder des zirkulären Irreseins nach Hirnnarben z. B, auch nach Schlaganfällen entwickeln können. Ähnliches haben Neisser, Gaupp, Kraepelin beobachtet. Gaupp spricht in seiner bekannten Arbeit von zirkulären Stimmungsschwankungen, die in unmittelbarem Anschluß an einen Schlafanfall auftreten. Außerdem sah er ängstliche Depressionen mit Größenideen in der Angst und ängstlich delirante Erregungen mit Verarmungswahn als Folgezustände von Apoplexien. Wie Albrecht, so konstatierten auch viele andere Sachverständige, daß den Anlaß zum Ausbruche des manisch-depressiven Irreseins arteriosklerotische Veränderungen geben können. In solchen manisch-depressiven Phasen, die im Rückbildungsalter bei einem arteriosklerotischen Individuum auftreten

können, fehlen natürlich die Zeichen des arteriosklerotischen Irreseins sonst, wie die vorhin genannten Kardinalsymptome in ihrer charakteristischen Verbindung, nämlich Kopfschmerzen, Schwindelanfälle, Gedächtnisabnahme, und es fehlen die deliriösen Zustände wie auch die lawinenartig anschwellenden Affekte. Der Kranke mit einer melancholischen Depression ist nicht wie der arteriosklerotische Verstimmte einer Suggestion gut zugänglich, und er ist in seinen depressiven Affekten nicht so bestimmbar, wie in der Regel der Arteriosklerotiker. Immerhin gibt es natürlich, wie wir sahen, Fälle, in denen diesem depressiven Irresein scheinbar angehörige Phasen schließlich doch nur Vorläufer einer arteriosklerotischen Demenz sind. Gaupp schildert einige Verlaufsformen und Symptomenbilder solcher depressiv-psychotischer Zustände, die längere Zeit das Krankheitsbild ganz beherrschen können, ohne daß andere Symptome dabei sind, welche etwa mit Sicherheit eine Arteriosklerose erkennen ließen; und Gaupp betont, daß aus dem Gesamtbild der Erkrankung nicht mit genügender Bestimmtheit zu entnehmen ist, ob die ganze Erkrankung als klinischer Ausdruck der Hirnarteriosklerose angesehen werden darf. Ein Teil der hierher gehörenden Fälle (Gaupp) zeigt eine chronische Depression mit melancholischem Symptomenkomplex, gesteigerter Ermüdbarkeit, leichter Perseveration, schwerem Krankheitsgefühl; später entwickeln sich Herdsymptome, die Stimmung wird mehr hypochondrisch; unter Abblassen des depressiven Affektes kommt es zur Verblödung. In einer anderen Gruppe von Fällen beginnt die Erkrankung mit hypochondrisch-melancholischer Verstimmung, Angst und Krankheitsgefühl; mit der zunehmenden ängstlichen Unruhe verbinden sich Gehörhalluzinationen; später werden die Kranken benommen, zornig erregt, äußern Größenideen, delirieren; sie sterben an Erschöpfung. In einer dritten Reihe beginnt die Erkrankung mit einer allmählich zunehmenden ausgesprochen melancholischen Depression; nachts treten heftige Angstanfälle auf, für die nachher Krankheitseinsicht besteht. Erst im Laufe mehrerer Jahre entwickelt sich nach Gaupps Beobachtungen eine zunehmende Demenz mit kortikalen Herdsymptomen. Gerade bei dieser Verlaufsart wird es unter Umständen Jahre hindurch unmöglich sein, zu entscheiden, ob das Krankheitsbild im letzten Grunde doch arteriosklerotischer Genese ist oder eine „funktionelle“ melancholische Depression des Rückbildungsalters.

Bei der Erörterung der Ätiologie ergab sich, daß konstitutionelle Eigentümlichkeiten, sowie toxische und mechanische Einflüsse in der Entstehung der Arteriosklerose eine Rolle spielen. Es braucht bei der Frage nach der **Prophylaxe** der Arteriosklerose hier natürlich kein Wort über die Bekämpfung der hereditären Einflüsse gesprochen zu werden. Und wenn wir auch wissen, daß dauernde zu große Anspannungen im Gemütsleben, sowie die Reaktionsweise des Individuums auf die Widrigkeit des Lebens und seines Berufes ätiologisch von Bedeutung für die Hirnarteriosklerose sein dürften, so ist es doch schwer oder auch unmöglich, Lehren zu geben, wie etwa eine Ausschaltung dieser ursächlich wichtigen Faktoren zu erreichen ist. Es mag wohl sein, daß ein gewisses Trainieren zur Gleichgültigkeit oder doch zur Vermeidung erheblichen Anschwellens der Affekte die Entwicklung einer Arteriosklerose hintanhalten könnte. Unter den prophylaktischen Maßnahmen ist die Bekämpfung des Alkoholismus und der Syphilis, wie

wohl auch die des Tabakmißbrauches von Bedeutung. Selbstverständlich gibt es viele Menschen, die in besonders hohem Maße körperliche Anstrengungen zu leisten haben, und die durch Warnungen vor der Arteriosklerose natürlich nicht zum Aufgeben oder zur Einschränkung ihrer Tätigkeit veranlaßt werden können oder dürfen. Aber es ist gewiß gerade heute, wo man zu körperlichen Übertreibungen im Sport neigt, notwendig, auf die Gefahren eines Übermaßes aufmerksam zu machen und vor allzu großer körperlicher Überanstrengung mit Rücksicht auf die Arteriosklerose zu warnen. Gerade wo es sich etwa um hereditär belastete Individuen handelt, wird es darauf ankommen, frühzeitig auf die Schädlichkeiten zu großer körperlicher Kraftleistungen hinzuweisen, und bei der Erziehung wird man heute natürlich mehr als früher achten müssen, daß hier in der Pflege der körperlichen Übungen des Guten nicht zu viel geschieht. — Nach Cramers Mitteilungen und auch nach den Erfahrungen anderer spielt eine zu reichlichere Nahrungsaufnahme und besonders der übermäßige Genuß von Fleisch in den Ursachen der Arteriosklerose eine Rolle. Man wird daher eine gemischte Kost und eine Förderung des Stuhlganges zumal dort anraten, wo es sich um Individuen mit arteriosklerotischer Belastung resp. mit apoplektischem Habitus handelt.

Die **Behandlung** selbst geht bei der Arteriosklerose auf diätetisch-physikalische und medikamentöse Maßnahmen hinaus. Was eben bezüglich der Vorbeugung gesagt war, gilt natürlich auch für die Behandlung in den Initialstadien dieser Erkrankung, wo übrigens noch die Aussichten der Therapie verhältnismäßig günstige sind. Fast alle Autoren betonen, daß im Beginne der Arteriosklerose vollständige Alkoholabstinenz und auch Enthaltsamkeit von Tabak geübt werden sollte, um so mehr als die Arteriosklerotiker alkoholintolerant zu sein pflegen und als sie auf den Genuß kräftiger Zigarren mit einer Vermehrung ihrer arteriosklerotischen Beschwerden reagieren. Herz, der ja dem Tabak und dem Alkohol nicht die große Bedeutung zuerkennt, welche man ihm zumeist zuweist, meint, man sollte bei den Arteriosklerotikern mit der Entziehung von Tabak und Alkohol nicht zu rigoros sein, denn die Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens durch die plötzliche und vollständige Abstinenz sei oft größer, als die Entziehung nützlich. Wir haben nicht finden können, daß bei Kranken mit zerebraler Arteriosklerose die völlige und plötzliche Alkoholabstinenz das Allgemeinbefinden besonders schädigte, und wir meinen doch, daß man gerade bei der Hirnarteriosklerose auch heute an dem Verbote der Alkoholabstinenz festhalten sollte. Die Nahrung muß eine möglichst leichte sein und vor Überfüllung des Magendarmkanals muß gesorgt werden. Vorwiegend ist weißes Fleisch oder auch reine Milch- und Breidiät zu verordnen. Zu den wichtigsten Geboten gehört die Regelung des Stuhlganges. Es kommt dabei darauf an, stark wirkende Abführmittel zu vermeiden und einen regelmäßigen Stuhl herbeizuführen, wie man das bei mäßiger Obstipation schon durch Darreichung von kaltem Wasser morgens nüchtern erzielt, oder durch die Verordnung von Regulin, Brustpulver und ähnlichen Mitteln. Cramer empfiehlt, zeitweilig Karlsbader Mühlbrunnen trinken zu lassen. Ehe man stärkere Abführmittel innerlich gibt, empfiehlt es sich Seifen- und Ölklistiere anzuwenden. — Als Getränk werden von den meisten Autoren kohlensaure Wässer empfohlen,

doch muß dabei ein Meteorismus, welcher zum Hochstande des Zwerchfelles und zur Verdrängung des Herzens mit nachfolgender Beklemmung und Atemnot führt, vermieden werden (Hirsch).

Zu den allgemeinen physikalisch-diätetischen Maßnahmen sind die Badbehandlung und die Widerstandsgymnastik zu rechnen. Jede einigermaßen anstrengende Gymnastik wird natürlich zu vermeiden sein. Im allgemeinen genügen regelmäßige Spaziergänge. Auch zu kalte und besonders zu warme Bäder sind zu vermeiden. Kohlensaure Bäder scheinen, wenn sie ärztlich gut bewacht werden, nützlich, da dadurch die Herztätigkeit angeregt und der Blutstrom beschleunigt wird (Schott, O. Müller). Höhen- und Seeklima werden meist schlecht vertragen, dagegen empfiehlt sich ein Gebirgsaufenthalt in der Gegend von Baden-Baden, oder Schlangenbad im Taunus und in anderen nicht über 500 Meter hoch gelegenen Orten des Schwarzwaldes, Mittelgebirges, Thüringens und des Harzes (Hirsch).

Bei der elektrischen Behandlung ist Vorsicht am Platze, vor allen Dingen bezüglich der Galvanisation des Kopfes und der Franklinschen Kopfdusche (Marburg, Pilcz). Mehr empfehlen sich Vierzellenbäder oder eine leichte Faradisation der peripherischen Körperpartien.

Selbstverständlich kommt es bei den allgemein diätetischen Maßnahmen. auch auf eine gute psychische Therapie an. Die Vermeidung von Aufregungen und anderen psychischen Anstrengungen gilt als einer der wichtigsten Grundsätze. Gerade Herz, welcher ja der Charakteranlage und der Reaktion des Individuums auf die Reize des tagtäglichen Lebens eine besondere ätiologische Bedeutung zuschreibt, betont, daß die psychische Behandlung mindestens ebenso wichtig sei, wie die Verschreibung von Jod.

Unter den bei der Arteriosklerose zu verwendenden Medikamenten spielt auch heute die Jodbehandlung die Hauptrolle. Nach O. Müller, Romberg u. a. beruht die Jodwirkung in erster Linie darauf, daß dieses Mittel die Viskosität des Blutes herabsetzt; dadurch wird dieses dünnflüssiger, ohne daß es doch verdünnt wird; es soll so eine bessere Durchblutung der Gewebe erzielt werden. Es kommt nicht auf hohe Gaben der Jodalkalien an, wie vielmehr auf lange dauernde Anwendung kleinerer Joddosen. Unter den neueren Jodpräparaten ist das Meringsche Sajodin wohl das zweckmäßigste und bekömmlichste. Im übrigen sprechen die Erfahrungen besonders der inneren Mediziner dafür, daß die alte Behandlung mit den Jodalkalien die beste Wirkung erzielt. Neuerdings empfiehlt Wieser wieder die alte Erlenmeyersche einschleichende Jodbehandlung; darnach werden von Kalium und Natrium jodatum je ein Teil in 240 Wasser gelöst und davon zunächst täglich dreimal 20 *g* gegeben; durch Steigerung der Konzentration geht man bis zu 5 *g* Jodsalz am Tage.

Vor Digitalis ist gerade bei Hirnarteriosklerose viel gewarnt worden wegen der dadurch oft hervorgerufenen gefährlichen Drucksteigerung und der Gefäßkrämpfe. Bei vorsichtiger Behandlung mit diesem Mittel, welche eine gleichzeitige Herzschwäche nicht selten erfordert, wird man jedoch üble Zufälle kaum erleben. Hirsch empfiehlt bei chronischer Herzschwäche wochenlang Digitalispillen zu erreichen. (Fol. Digit. pulv. 1·5—2·6, Chinin. hydrochloric. 0·5, Extr. Valerian. q. s. ut f. pil. No. XXX, 2—3mal tägl. 1 Pille.)

Im übrigen sind natürlich die Komplikationen seitens des Herzens nach den üblichen Vorschriften zu behandeln.

Viel empfohlen wird Theobromin zur Bekämpfung gelegentlicher Schlaflosigkeits- und Aufregungszustände. Ganz besonders wirksam bei den akuten arteriosklerotischen Anfällen und Krämpfen ist Nitroglyzerin in einer $^1/_2$ %igen alkoholischen Lösung, von der man nach Schlesinger anfangs nur einen Tropfen gibt, um dann bis zu 20 Tropfen pro Tag zu steigen. Nitrite sind bei Angina pectoris von Nutzen. Lauder-Brunton empfiehlt gerade bei zerebraler Arteriosklerose, wo sich gleichzeitig hoher Blutdruck findet, eine Salpetermixtur, die wohl eine Gefäßerweiterung infolge des Natrium nitrosum bewirken soll (Hirsch). (1·8 Kal. bicarbon., 1·2 Kal. nitric., 0·03 Natr. nitros. auf $^1/_2$ *l* Wasser, morgens nüchtern zu trinken.) Von den Mitteln, die sonst als spezifisch für die Arteriosklerose angegeben sind, hat keines bei seiner Anwendung im Erfolge befriedigen können, auch nicht das Antisklerosin, von dem so viel die Rede war, und das vielleicht wie einige andere Mittel nur durch die leicht abführende Wirkung von Nutzen ist. Einstimmig von den Sachverständigen abgelehnt ist die Methode von Trunececk, welcher ein Serum angibt, das die Verkalkungen in der Arterienwand lösen soll; es enthält verschiedene Salze. Ob die von Galli empfohlene Stauungshyperämie im Gehirn zweckmäßig und bei Beginn der Arteriosklerose erfolgreich ist, steht wohl noch dahin.

Eine besondere Behandlung erfordern der Kopfschmerz und die Schlaflosigkeit. Die Kopfschmerzen lassen sich häufig durch eine Regelung des Stuhlganges lindern, oft aber sind sie auch außerordentlich hartnäckig und intensiv; am meisten wird Antipyrin empfohlen, manchmal ist auch eine reichliche Flüssigkeitszufuhr (2—2$^1/_2$ *l* pro Tag) von Nutzen. Blutegel, an den Processus mastoideus angesetzt, beseitigen vorübergehend das Kopfweh. Pyramidon ist bei zerebraler Arteriosklerose kein gleichgültiges Mittel.

Auch bei Bekämpfung der Schlaflosigkeit sind von vornherein die stärkeren Mittel, wie Chloralhydrat und auch Veronal möglichst zu vermeiden; von dem letzteren Mittel wird man, wo seine Anwendung überhaupt nötig erscheint, mit kleineren Dosen bis zu 0·5 *g* auszukommen suchen. Mehr empfehlen sich Paraldehyd und die neuen Brom- und Valerianapräparate, wie etwa das Brombaldriansalz Stein oder das Adalin.

Daß die körperlich hilflosen, erregten, deprimierten und verblödeten Arteriosklerotiker fast immer in die Anstalt gehören, ist selbstverständlich. Über die Anstaltsbedürftigkeit zu entscheiden, wird im gegebenen Falle nicht schwer sein. Die in der Anstalt selber notwendigen Maßnahmen bei den bettlägerigen oder erregten Kranken brauchen hier nicht im speziellen erörtert zu werden.

Bezüglich der **forensischen** Bedeutung arteriosklerotischer Psychosen gilt im wesentlichen das, was wir auf Grund der Ausführungen Aschaffenburgs zu der gleichen Frage bei der senilen Demenz dargelegt haben. Aschaffenburg unterstützt bekanntlich den von Cramer gemachten Vorschlag, die bedingte Verurteilung bei senilen und bei Arteriosklerose-verdächtigen Individuen anzuwenden. Denn es kann ja, lange bevor ausgesprochene intellektuelle oder gemütliche Störungen oder körperliche Krank-

heitszeichen der Hirnarteriosklerose nachweisbar sind, das Delikt der erste Ausdruck der krankhaften Umwandlung der Persönlichkeit sein.

Eigenartige organische Psychosen.

Außer den gewöhnlichen senilen Rückbildungs- und Degenerationsvorgängen am Zentralorgan in ihren typischen und atypischen Formen und außer den arteriosklerotischen Erkrankungen gibt es nun, wie ich eingangs schon hervorhob, noch andere im höheren Lebensalter auftretende organische Seelenstörungen. Sie tragen anatomisch nicht die Züge der gewöhnlichen senilen Demenz und sind auch nicht abhängig von einer primären Atherosklerose. Wie ich in meinem Referate über die Alterserkrankungen des zentralen Nervensystems dargelegt habe, sind wir mit der Kennzeichnung und Bestimmung solcher organischer Prozesse noch weit zurück. Es ist uns vor allem noch nicht möglich, für die in solchen Fällen deutlich erkennbaren Destruktionen der Rinde das Charakteristische herauszuheben, so daß wir einzelne spezielle Krankheitsbilder nicht umgrenzen können. Immerhin gibt es eine Reihe von Prozessen, die wenigstens im großen und ganzen etwas Eigenartiges haben, und die vielleicht bei späteren Untersuchungen als spezielle organische Psychosen einmal abgesondert werden können.

Ich erwähne hier zunächst eine Erkrankung, über die ich früher berichtet habe und bei der das Eigentümliche eine (in den vorderen Abschnitten des Großhirnmantels) lokalisierte schwere Rindenatrophie mit einer besonders auffälligen massigen Gliawucherung ist. Klinisch unterscheidet sich der Prozeß, welcher etwa um das sechzigste Lebensjahr in den beiden von mir untersuchten Fällen einsetzte, sowohl von der senilen Demenz, wie von den arteriosklerotischen Verblödungsprozessen. Es handelt sich da um eine ganz allmählich fortschreitende geistige Schwäche, die sich mit einer Charakteränderung und einer Abstumpfung des ästhetischen und ethischen Empfindens einleitet. Die Kranken werden salopp in ihrer Kleidung, interesselos gegen ihre Umgebung, gleichgültig und stumpf. Schon früh fällt eine erhebliche Beeinträchtigung der Auffassung und eine allgemeine Behinderung der geistigen Regsamkeit auf. Die Erinnerung ist auffallend gut, die Merkfähigkeitsstörung erscheint als die plausible Folge der Auffassungsstörung und des allgemeinen apathischen Wesens. Der Sprachschatz wird auffallend dürftig; aphasische und artikulatorische Sprachstörungen wurden in meinen Fällen bis zum Ende des Prozesses nicht beobachtet. Zeitweilig kam es zu ausgesprochenen Stuporzuständen mit prinzipiellem Widerstreben und eintönigem Schreien. Körperliche Krankheitserscheinungen wurden bei der neurologischen Untersuchung nicht gefunden. Wahnideen, Sinnestäuschungen und ähnliche aktive psychische Krankheitserscheinungen fehlten auch im Anfange des Prozesses. Die Kranken starben im tiefsten Blödsinn.

Für eine Arteriosklerose fehlten alle Anhaltspunkte, speziell schienen auch die peripherischen Arterien und die inneren Organe nicht in dieser Art erkrankt. Aus der eben gegebenen kurzen Skizze ergibt sich wohl auch, daß sich das Krankheitsbild von einer gewöhnlichen senilen Demenz unterschied. Am ehesten konnte man anfangs an eine progressive Paralyse denken, jedoch fehlten alle körperlich nervösen Krankheitszeichen, und die sero-

logische Untersuchung ergab ein negatives Resultat. Der Prozeß dauerte etwa 4—5 Jahre; bei den bettlägerig gewordenen Kranken entwickelte sich neben einer allgemeinen körperlichen Schwäche eine hypostatische Pneumonie, die das Ende herbeiführte.

Ein der Alzheimerschen Hirnveränderung ähnlicher Prozeß, an welchen man hätte denken können, lag histologisch nicht vor. Bei der makroskopischen Untersuchung schien es, als handelte es sich um eine den lokalisierten atypischen senilen Hirnatrophien gleichende Veränderung. Es war nämlich in den beiden Fällen, die ich sah, der atrophisierende Prozeß besonders auf die beiden Stirnlappen bis hinüber zur Zentralregion und nach den Schläfenwindungen ausgedehnt. Die anderen Mantelteile waren makroskopisch nicht geschrumpft und wiesen auch histologisch keine gröberen Veränderungen auf. In den Partien, die stark erkrankt und in ihrer Konfiguration erheblich geschädigt waren, fanden sich nicht die für die senile Demenz typischen Plaques und Fibrillenveränderungen, auch erwies sich die Erkrankung nicht abhängig etwa von einer primären Veränderung größerer Gefäßstämme. Die Rindenzellen waren in allen Schichten auf das schwerste erkrankt, hauptsächlich betraf aber der Schwund der Ganglienelemente die mittlere Zone der Rinde. Die erhaltenen Zellen erscheinen im Inneren fibrillenleer, und es ziehen die Fibrillen von den Fortsätzen in der Wand des Zelleibes weiter. Die Zellen selber sind oft stark ausgebaucht, in manchen findet sich neben dieser Aufblähung des Zelleibes eine sklerotische Schrumpfung der erhaltenen Partie. Manche von den Zellen enthalten lipoide Stoffe, sehr häufig aber findet sich gerade der Zelleib frei von Fetttröpfchen, während die umgebenden Gliazellen davon in hohem Maße beladen und vollgepfropft sind; ebenso findet sich in den Gefäßwänden, zumal im adventitiellen Raume massenhaft Fett, frei und in Zellen eingeschlossen. Interessant ist vor allem die ungemein starke Gliawucherung, welche entsprechend der normalen Anordnung der faserigen Glia zumal in der oberen und tieferen Rinde getroffen wird. Dort ist sie geradezu exzessiv. Aber auch in den mittleren Partien der Rinde sind faserproduzierende Gliazellen reichlich. Daneben finden sich große Mengen gemästeter Gliaelemente. Diese Gliawucherung hat nicht die Eigentümlichkeiten der für die senile Demenz typischen Gliavermehrung. Es handelt sich nicht um eine feinfaserige gliöse Wucherung, sondern die Gliazellen haben die ausgesprochene Tendenz, breite, protoplasmaführende Faserbündel an die Gefäße und die subpiale Grenzschicht zu senden, und die Fortsätze ziehen in sehr auffälliger Weise nur nach einer Richtung, respektive es hat die Zelle nur ein oder zwei nebeneinander gelegene, breite schweifartige Fortsätze, die nach einem Gefäße streben.

Es ist selbstverständlich, daß dieser Prozeß nicht ohne weiteres als eine dem höheren Lebensalter zugehörige Erkrankung aufgefaßt werden darf. Ich habe jedoch verschiedene Formen sklerotischer Hemisphärenatrophie mit den hier kurz skizzierten Veränderungen vergleichen können und dabei nicht die eben erwähnte Charakteristika gefunden. Spätere Untersuchungen müssen lehren, ob wir es hier tatsächlich mit einer lediglich im Greisenalter vorkommenden Hirnerkrankung zu tun haben, oder ob dieser Prozeß auch im früheren Lebensalter auftreten kann. In meinen beiden Fällen handelte es sich, wie gesagt, um Individuen, die im siebenten Dezennium standen.

Offenbar ist diese Erkrankung recht selten. Es ist vielleicht nur ein Zufall, daß ich Gelegenheit hatte, innerhalb kurzer Zeit gerade zwei Fälle eines solchen Prozesses histologisch auffinden zu können.

In einer zweiten Gruppe von eigenartigen organischen Erkrankungen des Rückbildungs- bezw. Greisenalters traten neurologische Symptome hervor, die den Prozeß ohne weiteres als einen grob anatomischen kennzeichneten. Ich habe auch diese Erkrankung wieder in zwei Fällen beobachten können. In beiden leitete sich der Prozeß mit Sprachstörung von bulbärem Charakter ein. Er begann in den sechziger Jahren. Bei beiden Kranken war der Sprachschatz außerordentlich verarmt. Besonders auffallend war die Neigung zum Haften an den vorgelegten Fragen und zu stereotypen eintönigen Phrasen. Frühzeitig zeigte sich in dem einen Falle eine erhebliche Abschwächung der Reflexe, in dem anderen traten spastische Erscheinungen hervor. Bei dem Kranken mit abgeschwächten Reflexen leitete sich der Prozeß mit einem Korsakowartigen Symptomenbilde ein. In beiden Fällen machte die Verblödung rasche Fortschritte; innerhalb von 3—4 Jahren war ein Zustand tiefster geistiger Schwäche erreicht.

Wegen der spastischen, mit Kontraktur und Lähmung verbundenen Erscheinungen in dem einen Falle und der bulbären Sprachstörungen in beiden Beobachtungen wurde daran gedacht, daß hier vielleicht eine speziell im Hirnstamm lokalisierte Arteriosklerose vorläge. Die Sektion ergab dafür keine Anhaltspunkte. Auch eigentliche senile Veränderungen fanden sich nicht. In beiden Fällen sah man eine zur Sklerose führende Erkrankung der Rindenzellen und eine ziemlich erhebliche, diffuse Verarmung des Markfasergehaltes der Rinde; Systemerkrankungen fehlten, dagegen erwiesen sich gewisse Kernabschnitte in der Medulla oblongata und auch im Rückenmarke deutlich erkrankt; es fand sich auch dort eine zur Schrumpfung führende Erkrankung der Rindenzellen. In der Art der Gliawucherung konnte etwas Charakteristisches nicht herausgefunden werden.

Interessant ist besonders der eine Fall dieser Krankheitsgruppe, weil sich hier infolge der Veränderungen in der motorischen Rinde eine typische spastische Paraplegie herausgebildet hatte, welche intra vitam nach allgemeinen Erfahrungen mit einer entsprechenden Schädigung des Pyramidenbahnsystems in Verbindung gebracht werden durfte. Bei der anatomischen Untersuchung erwies sich jedoch das kortikomotorische System durchaus intakt, und es mußte deshalb die der spastischen Parese zu Grunde liegende zentrale Veränderung in einer Rindenerkrankung oberhalb des eigentlichen motorischen Projektionssystems gesucht werden — so wie ich das früher bereits für die von mir so genannte intrakortikale Hemiplegie gezeigt hatte.

Jener Fall ist demnach auch deshalb von Wichtigkeit, weil er zeigt, daß die sogenannte Greisenparaplegie die allerverschiedensten anatomischen Ursachen haben kann. Es ist die spastische lähmungsartige Schwäche der unteren Extremitäten, die bei Greisen so häufig beobachtet wird, nicht nur abhängig von Erkrankungen des peripherischen Nervensystems und des Rückenmarkes und Hirnstammes, sondern sie kann auch der Ausdruck einer Rindenerkrankung oberhalb des Pyramidensystems sein. Man wird also bei jenem Symptome, das man mit dem nicht eindeu-

tigen Namen der „senilen Paraplegie“ zu belegen pflegt, in Erwägung ziehen müssen, wo der Sitz der anatomischen Veränderungen ist, die dieses Symptom bedingen; und man wird weiter zu entscheiden haben, ob es sich um einfache senile Involutionsvorgänge, um arteriosklerotische Prozesse oder auch um davon abweichende eigenartige zentrale Prozesse handelt.

Kraepelin bespricht in dem Kapitel „Präseniles Irresein“ unter anderem zwei Gruppen von Psychosen, die sich vielleicht später einmal als eigenartige, anatomisch charakterisierbare Krankheiten abgrenzen lassen. In der einen Reihe von Fällen, welche bei ungünstigem Verlaufe auffallend schwere anatomische Veränderungen zeigen, handelt es sich um Krankheiten, die er besonders bei Frauen zwischen dem 45. und 50. Lebensjahre traf. Die Krankheit beginnt akut mit einem Depressionszustande, es besteht ein gewisses Krankheitsgefühl, die Patienten äußern mannigfache Beschwerden, ihr Gedächtnis läßt nach, sie werden ängstlich, wollen sich das Leben nehmen. Später werden die Kranken unzugänglich, sprechen verworren, fassen aber dabei leidlich gut auf. Sie werden unruhig und erregt. Die Angst wird geringer. Dann zeigen sie sich sinnlos widerstrebend, machen einförmige Bewegungen, kommen Aufforderungen meist nicht mehr nach und verhalten sich gegen alles, was man mit ihnen vornehmen will, ablehnend. Kraepelin betont als auffallend eine erhöhte Ablenkbarkeit gegenüber Geräuschen und Gesichtseindrücken. Soweit man etwas aus ihren Reden erfährt, zeigt sich daß sich der Gedankengang der Kranken in depressiven Vorstellungen bewegt, zwischendurch fallen die Kranken durch treffende Bemerkungen auf. Ihr Gesichtsausdruck wird starr und maskenhaft, zeitweilig steigert sich die Erregung zu außerordentlicher Heftigkeit. Auch bei reichlicher Ernährung sinkt das Körpergewicht.

Manche von den Kranken erholen sich unter Ansteigen des Gewichts allmählich und zeigen sich dann stumpf und gedankenarm. Es bleibt eine erhebliche psychische Schwäche zurück, die sie pflegebedürftig oder doch jedenfalls unfähig zur Wiederaufnahme ihrer früheren Tätigkeit erscheinen läßt. Wichtig ist, wie vorhin hervorgehoben, die eigenartige Hirnveränderung, welche nach Alzheimers Untersuchungen die Zellen der ganzen Rinde in allen Schichten betrifft. Es handelt sich danach teils um die schwere Zellveränderung Nissls, teils um zur Verflüssigung der Zellen führende Veränderungen. Alzheimer fand auch ausgesprochene Wucherungen der Glia mit Vergrößerung ihres Protoplasmaleibes ohne Neubildung von Fasern. Um die Gefäße und Gefäßwandzellen lagern sich lipoide Abbaustoffe ab. Wir selber hatten nie Gelegenheit, solche Fälle anatomisch zu untersuchen.

Kraepelin meint, daß diese kleine Krankheitsgruppe auch die Fälle umfassen dürfte, welche Nitzsche und Döblin geschildert haben. Kraepelin betont als wichtig und charakteristisch für den ganzen Prozeß seine Entwicklung bei Frauen im mittleren Alter ohne erkennbare äußere Ursache und das Vorliegen einer allgemeinen schweren Rindenerkrankung; er meint, daß es sich hier um eine mit den Rückbildungsvorgängen in Zusammenhang stehende Selbstvergiftung handeln möchte.

Am ehesten erinnert das Krankheitsbild an die sogenannten Spätkatatonien, namentlich mit Rücksicht auf die Unzugänglichkeit, das sinnlose

Widerstreben, die Einförmigkeit der sprachlichen Produktionen und Bewegungen bei verhältnismäßig geringer Auffassungsstörung. Jedoch betont Kraepelin, daß es offenbar nicht erlaubt sei, diese Fälle mit der echten Katatonie zusammenzuwerfen. Es bestehe doch vor allem ein sehr heftiger, ängstlicher Affekt, der die Äußerungen und Handlungen der Kranken bestimme, und ihr Widerstreben scheine auch meist von Gefühlsregungen begleitet zu sein. Es fehle die sinnlose Stereotypie der Katatoniker. Außerdem weiche der anatomische Befund von dem der Katatonie ab.

Mit Rücksicht auf die eben hervorgehobenen anatomischen Veränderungen kann man zu dieser Reihe von Krankheitsfällen eine weitere Gruppe stellen, in der Alzheimer eine gewisse Ähnlichkeit mit dem Befunde bei der eben genannten Gruppe histologisch festellte. Es handelt sich da um Fälle, in denen es nach Nissls Untersuchungen zu schweren ausgebreiteten Veränderungen an den Nervenzellen, zu Markfaserschwund und Gliazellwucherung kommt; auch Gefäßveränderungen werden gefunden. Das histologische Gesamtbild weicht von dem der Paralyse, der Arteriosklerose und der Katatonie ab.

Auch diese Fälle könnte man, wie Kraepelin hervorhebt, zunächst versucht sein, als Spätkatatonien aufzufassen. Der Prozeß beginnt im 6. und 7. Dezennium mit eigentümlichen Erregungszuständen, welche nach längerer Dauer in schwere Verblödung übergehen. Oft entwickelt sich die Krankheit mit einem leichten Depressionsstadium. Die Patienten werden unruhig, sie zeigen sich nicht mehr ganz orientiert, obgleich sie noch in der Lage sind, leidlich aufzufassen und vorübergehend aufmerksam zu sein. Sie werden unklar und verworren, zwischendurch scheinen sie wieder klarer. Ihre Größenideen erinnern an die Produktionen paralytischer Kranker. Das Gedächtnis zeigt keine schwereren Störungen, die Merkfähigkeit dagegen erweist sich erheblich beeinträchtigt. Nach der Depression und Angst in den Anfangsstadien wird die Stimmung später mehr heiter oder auch gereizt. Die Erregung wird durch ruhige Phasen und durch Stuporzustände vorübergehend abgelöst. Auch hier fallen bei den Kranken allerhand sinnlose gleichmäßige Bewegungen auf; oft verhalten sie sich gänzlich unzugänglich. Mit Nachdruck betont Kraepelin die eigentümlichen sprachlichen Außerungen; die Kranken flüstern, murmeln oder schwatzen viel in ganz unverständlicher Weise vor sich hin, oft in abgerissenen, ruckweise hervorgestoßenen, mit geringen Abänderungen immer wieder kehrenden Lauten. Körperliche Symptome nervöser Art wurden nicht beobachtet, außer daß sich bei zwei Kranken plötzlich schwere Anfälle von Bewußtlosigkeit mit Krampferscheinungen einstellten, die den Exitus herbeiführten.

Nach Kraepelins Schilderung kann sich dieser Erregungszustand über viele Monate erstrecken, bis allmählich eine gewisse Beruhigung eintritt. Die Kranken zeigen sich dann schwachsinnig, urteilslos, stumpf.

Bezüglich der Differentialdiagnose betont Kraepelin die Ähnlichkeit mit der Manie, der Katatonie und der Paralyse. Die Paralyse ist ja natürlich in Anbetracht des Fehlens der charakteristischen körperlichen Erscheinungen und des serologischen Befundes leicht auszuschließen. Auch die Manie scheidet bald bei den differentialdiagnostischen Erwägungen aus in Anbetracht der Einförmigkeit des Bewegungsdranges, der Unzugänglichkeit und der zusammenhanglosen sprachlichen Produktionen. Von den Spätkatatonien weichen

die eben genannten Fälle nach Kraepelin dadurch ab, daß ein eigentlicher Negativismus fehlt, und daß die Kranken offenbar sehr verworren sind, ohne Sinnestäuschungen zu haben.

Es genüge, hier lediglich diese vier Reihen von Krankheitsfällen, die in der Involution und im beginnenden Senium vorkommen können, hervorzuheben. Natürlich gibt es, wie jeder weiß, noch eine ganze Reihe anderer Krankheitsprozesse im höheren Lebensalter, welche wir anatomisch heute noch gar nicht recht erkennen können; und auch für die beiden letzten Gruppen ist ja nach der kurzen Schilderung des Rindenbildes, welche Kraepelin gibt, eine anatomische Umgrenzung noch nicht möglich. Man sieht aber daran, daß doch offenbar die so notwendige Klärung der verschiedenartigen im Rückbildungsalter und Greisenalter auftretenden Krankheitsprozesse in erster Linie von der Anatomie zu erwarten sein dürfte, da es unmöglich erscheint, in Anbetracht der außerordentlichen Mannigfaltigkeit ihrer klinischen Gestaltung sich hier zurecht zu finden ohne die Führung der pathologischen Anatomie (Kraepelin).

Andere („funktionelle“) Psychosen des höheren Lebensalters.

Wie wir eingangs hervorhoben, soll hier von depressiven und paranoiden Zuständen des höheren Lebensalters die Rede sein. Man weiß seit langem, daß das Präsenium und Senium zu Erkrankungen depressiver Art disponiert. Auch unter normalen Verhältnissen entwickeln sich ja bei vielen Menschen mit der Rückbildung und dem senilen Verfall depressive Neigungen, Grübelsucht, Schwarzseherei und vor allem die Tendenz zu hypochondrischer Auffassung der Zustände des eigenen Körpers. Psychopathische Individuen inklinieren besonders zu solchen Depressionen und zu hypochondrischer Verstimmung, und speziell bei jüdischen Frauen trifft man auf derartige Änderungen der Stimmung und des ganzen psychischen Verhaltens.

Gaupp schildert solche atypischen Depressionzustände, die gewissermaßen eine klimakterielle Steigerung eines von jeher vorhandenen degenerativen Zustandes darstellen; gerade bei Israeliten entstehen anläßlich unangenehmer Erlebnisse oder körperlicher Krankheiten ängstliche Erregungen im Präsenium, eventuell mit paranoiden Produktionen und kurz dauernden deliriösen Zuständen. Gaupp meint, daß solche atypische Depressionszustände mancherorts als „Hystero-Melancholie“ oder „Hystero-Hypochondrie“ gingen, daß sie aber — worin ihm wohl durchaus zuzustimmen ist — von der Melancholie abgetrennt werden müssen; es fehlt ihnen die Geschlossenheit des Affektes und die Unbeeinflußbarkeit des ganzen Prozesses. Manchmal täuschen solche auf dem Boden hysterisch-degenerativer Konstitution erwachsende Verstimmungszustände ein akutes schweres Krankheitsbild in Anbetracht der ängstlich hypochondrischen Erregung, der Verfolgungsideen und der starken Affektäußerung vor. Sie bilden sich jedoch rasch zurück, und es bleibt eine dauernde hypochondrisch querulierende Stimmung zurück.

Als spezifisch präsenile Erkrankungsform galt bekanntlich mancherorts die Melancholie, so wie sie Kraepelin gekennzeichnet hatte. Man erinnert sich an Kraepelins Versuch, in das manischdepressive Irresein nicht nur die periodischen Psychosen und das

zirkuläre Irresein, sondern auch die einfache Manie mit einzubeziehen, von diesem Formenkreise aber die ängstlichen Verstimmungen des höheren Lebensalters getrennt zu halten. In der 7. Auflage seines Lehrbuches (1904) betont Kraepelin, daß die Melancholie des Rückbildungsalters ihrem innersten Wesen nach verschieden von dem Formenkreis des manischdepressiven Irreseins sei, sie weiche vor allen dadurch von ihr ab, daß sie nur einmal und lediglich in der Art einer traurigen Verstimmung auftrete und daß die Willenshemmung fehle, während Ruhelosigkeit, Angst, Redseligkeit vorherrschen. Außer durch diese symptomatischen Eigentümlichkeiten sei sie auch durch den Verlauf von dem manischdepressiven Irresein unterschieden, nämlich durch die langsame Entwicklung, durch die sehr protrahierte Weiterentwicklung und durch die zweifelhafte Prognose. Dazu kam schließlich, daß manische Zustände nicht entfernt in der Häufigkeit im Klimakterium auftreten wie depressive. Kraepelins Melancholie umfaßte die einfache Melancholie, Angstmelancholie, den depressiven Wahnsinn und die senile Depression, d. h. also — wie Kraepelin selbst erklärte — alle krankhaften ängstlichen Verstimmungen des höheren Lebensalters, welche nicht Verlaufsabschnitte anderer Formen des Irreseins darstellen.

Bei den leichteren Formen ist das Bewußtsein meist nicht gestört, der Gedankengang zusammenhängend. Es besteht ein ausgesprochenes Krankheitsgefühl; die Kranken empfinden unangenehme Beschwerden im Kopf, als wenn sie dumm würden, klagen, daß sie nichts mehr fertig bringen, daß sie nicht mehr denken und empfinden können wie früher. Sie äußern Minderwertigkeitsideen, Selbstanklagen, hypochondrische Wahnvorstellungen; auch Sinnestäuschungen sind nicht selten. Zwischendurch kommt es vorübergehend für Tage und Stunden zu einer wesentlichen Besserung, oder es schieben sich völlig freie, kurz dauernde Pausen ein. Bei den schwereren Formen, die als „depressiver Wahnsinn“ bezeichnet wurden, sind die ängstlichen Wahnbildungen phantastisch und oft abenteuerlich, die hypochondrischen Ideen nicht selten ganz unsinnig. Illusionen spielen in der Entstehung der Wahnideen mit. Die Orientierung ist nicht immer klar, der Gedankengang bisweilen verwirrt; die Angst verbirgt sich oft hinter einer gewissen Redseligkeit.

Bisweilen mischen sich paranoide Züge den Wahnbildungen bei. In manchen Fällen sind Geschmacks- und Geruchstäuschungen reichlich (Gaupp). Die Verstimmung wechselt ihrer Intensität nach oft zwischen morgens und abends. Das Handeln ist in der Regel stark durch die krankhafte Verstimmung beeinflußt, so zwar daß die Kranken oft geradezu apathisch scheinen, andere wieder entwickeln eine fieberhafte Tätigkeit. Eine Hemmung in den Bewegungen fehlt, jedenfalls werden alle Handlungen, zu denen man die Kranken auffordert, frei und ohne Behinderung ausgeführt; sie geben ohne Schwierigkeiten Auskunft.

Der Prozeß beginnt nicht selten im Anschluß an schwere seelische Erregungen, besonders nach dem Tode eines nahen Angehörigen. Sehr oft sind die Kranken erblich belastet (vgl. unten), manche sind von Hause aus depressive Charaktere (Gaupp). Im Verlaufe fällt auf, daß in vielen Fällen ein Wechsel zwischen schlimmeren und besseren Zeiten vorhanden ist. Unter allmählichem Nachlassen der Krankheitserscheinungen geht der Prozeß zurück. Die Dauer schwankt zwischen 4 Wochen und 8 Jahren (Gaupp). Rückfälle

kommen häufig nach der Entlassung oder wieder im Anschluß an irgend welche den Kranken gemütlich stark engagierenden Ereignisse vor. — Die Prognose wird von Kraepelin als zweifelhaft bezeichnet. 32 % seiner Kranken genasen, 23 % wurden wesentlich gebessert und konnten zum Teil in ihre frühere Beschäftigung zurückkehren, 26 % blieben ungeheilt, der Rest ging innerhalb der ersten zwei Jahre zu Grunde. Für die Prognose ist vor allen Dingen das Lebensalter von Wichtigkeit. Nach Kraepelin wurden von den Patienten unter 50 Jahren 40 %, von den älteren 25 % geheilt. Für die Prognose sind unsinnige depressive Wahnbildungen nicht von besonderer Bedeutung, dagegen sind die hypochondrischen Beimischungen als ungünstiger zu betrachten.

Wo es zu einem ungünstigen Ausgange der Erkrankung kommt, erhalten sich die krankhaften Vorstellungen, während die gemütliche Erregung abklingt, oder es bilden sich oft auch erst dann unsinnige Wahnvorstellungen aus. Bei einer Reihe von Kranken entwickelt sich später das Bild einer senilen Demenz oder eines arteriosklerotischen Schwächezustandes, so daß die Zugehörigkeit solcher Fälle zu der Melancholie eine sehr zweifelhafte ist (vgl. die in den voraufgehenden Kapiteln gemachten Auseinandersetzungen sowie den unten gegebenen Hinweis). Gaupp sah häufiger als den Ausgang in Heilung einen solchen in einen leichten depressiven Schwächezustand mit ängstlich hypochondrischer Stimmung, dem die Züge einer eigentlichen senilen Demenz fehlen.

Das Prädilektionsalter dieser Krankheit liegt im 6. Dezennium. Sie beginnt bisweilen schon mit 45 Jahren und es gibt Fälle, in denen sie noch in der Mitte des 7. Jahrzehnts erstmals auftritt. Frauen sind wesentlich häufiger von der Erkrankung betroffen, nämlich in etwa 60 % der Fälle; im übrigen gilt ja für die depressiven Erkrankungen überhaupt, daß sie bei Frauen im Klimakterium und im beginnenden Senium sehr viel und öfters auftreten als bei Männern (Pilcz, Ziehen, Gaupp u. a.).

Es war schon oben die Rede davon, weshalb Kraepelin die Melancholie des Rückbildungsalters von dem manischdepressiven Irresein abgrenzen zu müssen glaubte, weshalb er sie für prinzipiell verschieden von den Erkrankungen jenes Formenkreises hielt. Man sieht aus den vorhin hervorgehobenen Unterscheidungsmerkmalen, daß bei dieser Abgrenzung der klimakteriellen Melancholie von dem manischdepressiven Irresein vor allem das Fehlen einzelner für diese letztere Krankheit charakteristischer Züge betont wird, und daß die Definition der Melancholie danach im wesentlichen eine negative ist (Dreyfus).

Die Lehre Kraepelins von der Selbständigkeit der Melancholie als einer für das Rückbildungsalter charakteristischen Psychose hat — wie Dreyfus sich ausdrückt — nur bei einer relativ kleinen Gemeinde Anerkennung gefunden. Wer sich für die historische Entwicklung der Melancholiefrage interessiert, findet in dem Dreyfusschen Buche einen guten Überblick. Wir müssen es uns versagen, hier von der Stellungnahme der einzelnen Autoren zu der Kraepelinschen Lehre zu reden; ich erinnere lediglich an die Arbeiten von Neisser, Schott, Kölpin, Westphal, Pilcz, Ziehen, Fauser, Albrecht u. a. Viele Autoren bekämpften die

Lehre Kraepelins, da die Melancholie, so wie sie Kraepelin beschrieben, nicht nur im Rückbildungsalter vorkäme, und da ein Unterschied in der Symptomatologie zwischen dieser Kraepelinschen Melancholie und der zirkulären Depression nicht bestünde. Und wenn später durch das Buch von Dreyfus und durch Kraepelins eigene positive Stellungnahme zu den Darlegungen dieses Autors der Melancholie ihre Eigenberechtigung als Krankheitsform abgesprochen wird, so hat man — wie Hoche sagt — nur den Eindruck, daß hier Schranken niedergerissen werden, welche die Kraepelinsche Schule selber künstlich geschaffen hatte.

Für uns kann es nicht darauf ankommen, etwa neues Material zur Melancholiefrage zu sammeln oder einen neuen Deutungsversuch der verschiedenen hier in Betracht kommenden Krankheitsbilder zu geben. Vor und nach dem Dreyfusschen Buche haben eine große Reihe sachverständiger Autoren zu dieser Frage Stellung genommen, und hinsichtlich des Prinzipiellen an diesem Problem erscheint es, so wie die Dinge heute liegen, aussichtslos eine weitere Klärung und Förderung zu bringen. Es kommt demnach hier lediglich darauf an, das Wichtigste, was in der Diskussion zu dieser Frage vorgebracht wurde, kurz darzulegen.

Unter den Gegnern der Kraepelinschen Lehre von der Selbständigkeit der Melancholie steht vor allem Thalbitzer, dessen Angriffe Kraepelin selbst unter Hinweis auf die Differenzen in Verlauf und Ausgang zwischen manischdepressivem Irresein und Melancholie zurückwies. Kraepelin betonte, daß man zwar in der Unsinnigkeit der Wahnbildungen ein unterscheidendes Merkmal nicht sehen dürfe, da diese in ähnlicher Art auch bei der heilbaren zirkulären Depression vorkäme, daß aber vor allem mit Rücksicht auf den nicht seltenen Ausgang der Depressionszustände des höheren Lebensalters in ein eigenartiges schweres Siechtum diesen eine Sonderstellung zuerkannt und daß sie vom manischdepressiven Irresein abgegrenzt werden müßten. Thalbitzer erklärte jedoch, daß aus dem Zustandsbilde heraus eine differentielle Abgrenzung nicht möglich sei. Ferner beginnt das zirkuläre Irresein ebenfalls in nicht seltenen Fällen mit mehreren rein depressiven Phasen, so daß zwischen periodischer Melancholie und zirkulärem Irresein eine scharfe Grenze nicht gezogen werden könne. Auch die Melancholie habe eine gewisse Neigung zur Wiederholung, und so sei auch sie nicht prinzipiell von der periodischen Depression zu scheiden. Es sei die Melancholie ein Mischzustand aus manischen und depressiven Symptomen; ihr Symptomenbild sei vor allem bestimmt durch den depressiven Affekt, die psychomotorische Erregung und die Gedankenflüchtigkeit. An Stelle der gehobenen Stimmung bei der Manie träte hier der depressive Affekt. Dieser Mischzustand berührt sich somit mit der Weygandtschen „agitierten Depression“. Der depressive Wahnsinn und die senilen Depressionszustände brauchten deshalb nicht gleicher Weise wie die einfache und agitierte Melancholie dem manischdepressiven Irresein zugerechnet zu werden. Speziell sei der depressive Wahnsinn verhältnismäßig leicht abzusondern, da es sich hier um einen Wahnsinn mit Depression, nicht um eine Depression mit entsprechenden Wahnvorstellungen handle. Es bestehe eine gewisse Abhängigkeit der Verstimmung von den Wahnvorstellungen, diese wären meist grausamblutdürstigen Inhalts, sie beherrschten das Krankheitsbild und zeigten eine

größere Konstanz; zusammen mit dem starken Einfluß der Halluzinationen seien sie einleitende Merkmale der Demenz.

Wichtig ist dann besonders auch die Arbeit von Hübner, der ebenfalls die Sonderstellung der klimakteriellen Melancholie bestreitet. Er betont, daß allerdings die einfache Manie in höherem Lebensalter im Gegensatz zur Melancholie recht selten beobachtet wird. Nur zwei seiner Fälle waren einmalige Manien, die bei einem Material von 100 Fällen 28 einmaligen Melancholien gegenüberstanden; und Hübner weist auch auf Grund seiner Beobachtungen nach, daß die im höheren Alter auftretenden Depressionen eine wesentlich geringere Neigung zu Wiederholungen zeigen. Aber er sieht in diesen Eigentümlichkeiten keine sichere Grundlage für die Aufstellung einer eigenen Krankheitsform, der Involutionsmelancholie. Er beschäftigt sich vorwiegend mit der Bedeutung der psychomotorischen Hemmung und mit der Frage, ob es gerechtfertigt ist, unter Berücksichtigung dieses Symptoms eine Differenzierung vorzunehmen. Er hält es für nicht erlaubt, darauf die Abtrennung zu begründen, da auch bei echten zirkulären Depressionen die Hemmung fehlen kann und da vor allem auch bei einwandfreien Angstmelancholien wenigstens zeitweise eine deutliche Hemmung beobachtet wird. Die langsame Entwicklung, die gerade für die Altersmelancholie charakteristisch erschien, und die sich in der dem eigentlichen Ausbruch der Störung voraufgehenden langsamen Umwandlung des psychischen Verhaltens äußert, kommt auch bei zirkulären Depressionen vor. Das Alter ändert freilich das klinische Bild nicht selten in charakteristischer Weise, so aber, daß z. B. auch an periodischer Depression leidende Kranke, die früher in ihren Krankheitszuständen deutliche Hemmung aufwiesen, im Klimakterium die Zeichen der Angstmelancholie bieten. Auch insofern beeinflussen die Involutionsvorgänge den Verlauf der Depressionszustände, als sich z. B. bei Zirkulären, die zum erstenmal im Klimakterium einen Anfall hatten, die Depression schleichend einleitete. Bezüglich der Ätiologie fand er nur einen geringen Unterschied zwischen der Belastung bei Melancholischen (51%). Bei beiden spielen nach Hübners Feststellungen auslösende Momente eine wesentliche Rolle.

Den Beweis für die Zugehörigkeit der Melancholie zum manischdepressiven Irresein stützt Hübner vor allem darauf, daß zahlreiche und fließende Übergänge zwischen der Involutionsmelancholie und den typischen Formen des manischdepressiven Irreseins bestehen, ebenso wie diese hinsichtlich der klinischen Bilder der einmaligen zur periodischen und rezidivierenden Melancholie, der einmaligen zur periodischen Manie und zwischen diesen allen und den zirkulären Phasen vorhanden sind.

Das Dreyfussche Buch, von dem soeben die Rede war, versucht dann interessanterweise auf Grund einer nachträglichen Sichtung des Materials, auf das Kraepelin ursprünglich seine Lehre von der Selbständigkeit der Involutionsmelancholie gegründet hatte — den Beweis zu erbringen, daß die Involutionsmelancholie ein Zustandsbild des manischdepressiven Irreseins sei, und zwar ein eigenartiger und neuer Mischzustand, der sich nicht mit einem der früher beschriebenen — wie das Thalbitzer meint — decke.

Da Kraepelin bereits früher Thalbitzer gegenüber erklärt hatte, daß die Einmaligkeit der Depression ebensowenig wie die Art der Wahn-

ideen das bedeutungsvolle Moment in der Abgrenzung gegenüber dem manisch-depressiven Irresein sei, so mußte Dreyfus' Angriff gegen die Selbständigkeit der Melancholie andere Eigentümlichkeiten berücksichtigen. Dreyfus zeigte zunächst in der Gegenüberstellung der bei der Manie und der bei der Depression des zirkulären Irreseins auftretenden Symptome, daß jedes dieser Symptome den Typuswert des anderen und jedes einzelne den des gesamten Komplexes hat. Vor allem aber beschäftigt er sich mit der Frage der Hemmung und mit der des periodischen Verlaufs. Er versucht hier eine — von vielen gerügte — Erweiterung des Begriffs der Hemmung, indem er in Analogie zur partiellen objektiven Hemmung von einer partiellen subjektiven Hemmung spricht, bei der es sich um ein nur teilweises Vorhandensein von subjektiven Hemmungserscheinungen handle. So gilt ihm z. B. das Gefühl innerer Lehre oder das Gefühl der Müdigkeit und Abspannung oder das der Erschwerung des Denkens und der Vereinsamung als subjektive Hemmung. Andererseits findet er bei Kranken, die an klimakterischer Melancholie leiden, Stimmungsschwankungen von der depressiven nach der manischen Seite, wie bei typisch zirkulären Kranken: einen jähen Umschlag von tiefer Depression in lebhafte Ausgelassenheit oder aus mäßiger Gedrücktheit in wohltätige Ruhe. Für typisch manisch hält er die Äußerungen der Erregbarkeit, wie sie sich schon in abnormer Empfindlichkeit dokumentieren können; auch das anspruchsvolle Benehmen sei dem krankhaft gehobenen Selbstgefühl analog zu setzen. Für manisch hält er das Bedürfnis, sich über die depressiven inneren Erlebnisse zu äußern. Prinzipiell wichtig erscheint Dreyfus mit Rücksicht auf die Frage der Periodizität der Nachweis abortiver Depressionszustände, die oft nur ganz kurze Zeit — schließlich nur wenige Stunden — dauern mögen, und die dem großen klimakterischen Anfall vorausgehen oder ihm folgen. Gerade auf diese anamnestischen und katamnestischen Feststellungen rücksichtlich der Frage des periodischen Verlaufs der Krankheit und weiter auf die ihm erwiesen scheinende Zumischung manischer Züge in das depressive Bild gründet Dreyfus die Anschauung, daß es sich hier bei der Melancholie des Rückbildungsalters um einen manischdepressiven Mischzustand handle.

Wir sagten bereits, daß dieses sehr radikale Ergebnis für viele Autoren, welche sich den Kraepelinschen Lehren nicht anzuschließen vermochten, eine grundsätzliche Bedeutung nicht haben konnte, wennschon auch von den Gegnern stets zugegeben werden mußte, daß durch die exakte Arbeit, welche die Kraepelinsche Schule in dieser Frage geleistet hat, zum mindesten ein sehr großes, brauchbares klinisches Material zusammengetragen worden ist. Der Fernerstehende, der den Begriff des manischdepressiven Irreseins einen weiteren und weiteren Rahmen annehmen sah, mußte sich — wie Hoche sagt — nur wundern, daß jener Standpunkt, den die Kraepelinsche Schule heute in dieser Frage einnimmt, konsequenterweise nicht schon länger erreicht war. Daß auch diese neuerliche Angliederung der Melancholie an das manischdepressive Irresein ebensowenig wie ihre frühere Abtrennung die Forschung anderer Autoren wesentlich berührte, ist von vielen, in letzter Zeit auch von Berger, betont worden. Seine wertvolle Arbeit, welche klinische Beiträge zur Melancholiefrage bringt, behandelt nur ganz allgemein

die Frage der Zusammengehörigkeit einfacher und rezidivierender Melancholien einerseits, des zirkulären Irreseins andererseits. Aber trotz solcher fließender Übergänge vermag sich Berger keineswegs der Ansicht anzuschließen, nach welcher die einmaligen Melancholien Mischzustände sind, und er vermag einen manischen Einschlag darin nicht zu erkennen. Trotz der klinischen Zusammengehörigkeit der einfachen und rezidivierenden Melancholie und des zirkulären Irreseins hält er eine praktische Trennung dieser Krankheitsgruppe für gerechtfertigt, zumal mit Rücksicht auf das Überwiegen der depressiven Zustände einerseits und der Häufigkeit der einmaligen Erkrankungen andererseits. Er betont, daß die im jugendlichen Alter einsetzenden Melancholien meist rezidivieren und daß der rasche Ablauf der einzelnen malancholischen Erkrankung für ein später rezidivierendes Leiden spreche, daß dagegen die in vorgerückteren Lebensjahren erstmals auftretende Erkrankung meist vereinzelt bleibe.

Auch Hübner, welcher ja die Zugehörigkeit der Melancholie zum manischdepressiven Irresein erwiesen sieht, wendet sich gegen die Beweisführung von Dreyfus, speziell gegen dessen Behauptung, daß manische Züge in dem Symptomenbilde der Melancholie deutlich erkennbar seien. Nach Hübner geht Dreyfus entschieden zu weit, wenn er erhöhte Reizbarkeit, Herrschsucht, Rücksichtslosigkeit, Eifersuchtswahn und ähnliches als manische Symptome auffaßt.

Dagegen erkennt Specht die Dreyfussche Beweisführung auch in ihrer Methodik als richtig an; ich erinnere an seine Kritik des Angstaffektes im manischdepressiven Irresein. Ihm gilt bekanntlich, wo ein angstmelancholisches Krankheitsbild vorliegt, Bewegungsunruhe und Ideenflucht selbst in geringerer Ausbildung als zweifellos manisch. Specht wendet sich auch gegen die Kritiker von Dreyfus, die nicht verstünden, daß ein Unterschied bestehe, ob bloß, wie früher, keine Trennung zwischen manischdepressivem Irresein und klimakterischer Melancholie möglich, oder ob jetzt ihre prinzipielle Wesensgleichheit positiv erwiesen sei.

Wir haben hier auf die einzelnen Arbeiten, die sich seit Dreyfus mit der Melancholiefrage beschäftigten*), nicht im einzelnen einzugehen, weil es sich ja da im wesentlichen um Dinge handelt, die in das Kapitel des „manischdepressiven Irreseins“ gehören. Aus dem gleichen Grunde unterlasse ich auch eine Erörterung der klinischen Stellung der Angstpsychosen, der Hysteromelancholie, der Pseudomelancholie, der neurasthenischen Melancholie u. s. w. Nur die Arbeit von Bumke haben wir hier noch besonders zu würdigen, da wir uns deren Ergebnisse in der Stellungnahme zur Melancholiefrage zu eigen machen. Gerade Bumke betont, daß man in Anbetracht des großen und gründlich bearbeiteten Materials von Dreyfus tatsächlicher Feststellungen (wenigstens vorläufig) kaum mehr bedürfe, und auch andere Kritiker des Dreyfusschen Buches erkennen ja Dreyfus exakte klinische Durchforschung seiner Fälle durchaus an. Um so notwendiger aber erscheint, wie Bumke hervorhebt, eben eine genaue Kritik der Deutung, welche Dreyfus seinen Befunden gegeben hat. Und da Dreyfus gerade auf den Nachweis des periodischen Verlaufs der Krankheit und auf die Erweiterung des Begriffs der Hemmung für seine Beweisführung

*) Einen Überblick über diese Literatur gibt das ausgezeichnete Referat Homburgers.

besonderen Wert legt, so beschäftigen sich die Ausführungen von Bumke (in dem ersten Teile seiner Arbeit) eben speziell mit diesen Dreyfusschen Argumenten.

Wir sahen, daß Dreyfus der objektiven Hemmung die subjektive gegenüberstellt, und daß er von einer partiellen subjektiven Hemmung spricht, wenn nur ein Teil der subjektiven Hemmungserscheinungen bei einem Kranken nachweisbar ist, wie etwa das Gefühl der Erschwerung des Denkens und der Auffassung, das Gefühl der Müdigkeit, die Entschlußunfähigkeit u. s. w. Bumke betont mit Recht, daß bei so weiter Fassung der alte Kraepelinsche Hemmungsbegriff durchaus unpräzis wird: nur wenige gesunde Menschen werden von sich behaupten hönnen, niemals an partieller subjektiver Hemmung gelitten zu haben. Und daß eine solche bei der Involutionsmelancholie vorkommt, steht außer Frage. Es ist dieses Symptom der partiellen subjektiven Hemmung nach der einleuchtenden Auffassung Bumkes zunächst gar kein Krankheitssymptom, sondern vielmehr die normale psychologische Begleiterscheinung der meisten gemütlichen Verstimmungen überhaupt.

Auch der Begriff der Periodizität ist in letzter Zeit recht unscharf geworden, da man von einem periodischen Krankheitsverlauf gar nicht so selten schon dann spricht, wenn in der Vorgeschichte eines Individuums überhaupt Verstimmungen vorkommen, selbst wenn diesen äußerliche Momente oder ein psychologisches Motiv zu Grunde liegen. Dreyfus fand z. B. in einer Reihe seiner Fälle Verstimmungen, die vor der eigentlichen klimakterischen Psychose aufgetreten waren, bei denen aber die Depression den Betreffenden nicht sozial unbrauchbar gemacht hatte, und die dementsprechend auch dem Kranken nicht als besonders wichtige Ereignisse in der Erinnerung geblieben waren. Man wird solche Feststellungen einer Stimmungslabilität für wertvoll halten können, ohne ihnen jedoch eine Bedeutung für die Annahme einer echten Periodizität zuzuerkennen. Ähnlich steht es mit der Deutung jener Feststellung von Dreyfus, daß bei vielen der von ihm nachuntersuchten geheilten Kranken vorübergehend kurz dauernde Zeiten stärkerer Erregung oder deutlicher Verstimmung mit Hemmung vorkommen.

Bumke betont, daß Dreyfus eine Tatsache für seine Auffassung verwerten könne, die unbestritten sei, daß nämlich Depressionen, die symptomatologisch der klimakterischen Melancholie gleichen, auch in jedem anderen Lebensalter gelegentlich vorkommen können, ohne daß ihnen im Leben eine ähnliche Psychose oder eine Manie vorangegangen ist oder folgt. Und gerade das war ja der wichtigste Grund, weshalb sich die meisten Sachverständigen zur Lehre Kraepelins von der Selbständigkeit der Involutionsmelancholie ablehnend verhalten hatten. Die ganze Frage aber, die hier aufgeworfen ist, hat — wie Bumke überzeugend darlegt — zur Voraussetzung, daß das manischdepressive Irresein eine gesicherte klinische Einheit ist. „Wird diese Frage nicht bedingungslos bejaht, so ist der ganzen Diskussion über die Melancholiefrage der Boden entzogen." Darüber zu handeln, gehört jedoch nicht in diesen Abschnitt des Handbuches. Es hängt diese Frage eng zusammen mit der anderen, ob nicht der Rahmen des manischdepressiven Irreseins überhaupt überdehnt erscheint.

Hoche betont in seinem Aufsatz über die Melancholiefrage, daß er in dieser Ausdehnung des Begriffes des manischdepressiven Irreseins in keiner

Hinsicht das Heil erblicken könne. Er hält die Begriffsbestimmung in diesem Umfange „für wissenschaftlich unbefriedigend, weil sie die Tatsachen, einer bestimmten Theorie zu liebe, zwingen und gruppieren muß“. Hoche behandelt diese ganze Frage von prinzipiellem Gesichtspunkte aus, indem er das allgemeinere Problem behandelt, ob die Bemühungen, nach Krankheitseinheiten zu suchen, überhaupt aussichtsvoll sind, und ob man nicht besser nach Einheiten zweiter Ordnung, nämlich nach Gruppen von Symptomen, die erfahrungsgemäß miteinander gesetzmäßig verkuppelt sind, forschen soll. Ihm erscheint vom Krankheitsbilde der Melancholie, „das, was wir in adjektivischer Form ‚melancholisch‘ nennen, unantastbar“. Es ist das auch unabhängig von den schwankenden klinischen Anschauungen. Es gibt unendliche Möglichkeiten der Gestaltung und des Verlaufes solcher melancholischer Zustände, eine Krankheitseinheit stelle weder die Melancholie noch das manischdepressive Irresein dar. Die Melancholie besitze zwar die Neigung zur Periodizität, aber das Wort periodisch sollte nur für die Fälle reserviert bleiben, in welchen die Periodizität von maßgebender Bedeutung in dem ganzen Lebensablauf ist. „Mehr als andere Seelenstörungen ist die Melancholie wegen ihrer Verwandtschaft mit dem normalen psychischen Geschehen von Alter, Geschlecht und persönlichem Temperament abhängig“ und auch in der Involutionsperiode trägt sie deshalb besondere Züge. Für Hoche erweist sich die Frage des Verhältnisses der Involutionsmelancholie zum manischdepressiven Irresein als tatsächlich gegenstandslos. „Sie wird nicht beantwortet, weil sie meines Erachtens nicht beantwortet werden kann, und sie kann nicht beantwortet werden, weil diese Frage überhaupt hinter der sehr viel allgemeineren nach der Existenz reiner klinischer Krankheitseinheiten verschwindet.“

So divergent die Anschauungen bezüglich der Melancholie bei den einzelnen Autoren sein mögen, so erkennen doch nahezu alle an, daß der Involutionsmelancholie besondere Züge eigentümlich sind, die eben von dem Lebensalter, d. h. von der Involution abhängig sein dürften. Auch Kraepelin gesteht diesen klimakterischen Melancholien, wenn er sie jetzt auch zum manischdepressiven Irresein stellt, doch eine gewisse Eigenart zu, wegen ihres öfters ungemein schleppenden Verlaufs und wegen der Schwere der Erscheinungen — ähnlich wie das Dreyfus selbst tut. Die Involutionsmelancholie enthält ja auch keineswegs symptomatologisch nur melancholische Zustandsbilder, sondern auch paranoische, hypochondrische, hysterische Beimengungen. Sie ist — wie Bumke sagt — eben keine rein endogene Störung: „die ursprünglich zur Depression oder zu paranoischen Auffassungen disponierenden Anlagen reichen nicht aus, um das betreffende Individuum psychisch entgleisen zu lassen, und erst das Hinzutreten der Involution bringt das Faß zum Überlaufen.“ Bumke bezieht sich zur Begründung dieser Auffassung besonders auch auf die Feststellungen über die Heredität solcher Kranken. Im Gegensatz zu den manischdepressiven Patienten, bei denen eine erbliche Belastung etwa 80% beträgt, ist sie bei den klimakterischen Melancholien nach Übereinstimmung verschiedener Autoren durchschnittlich etwa 48—50% oder 53%; in unserer Freiburger Klinik wurde in etwa 55% Heredität nachgewiesen.

Ob es möglich ist, von der melancholischen Erkrankung des Rückbildungsalters einen „depressiven Wahnsinn“ abzugrenzen, muß ich dahingestellt sein lassen. Ich erwähnte ja vorhin, daß früher dieser depressive Wahnsinn in der Involutionsmelancholie aufging, daß aber Thalbitzer, der für die Zugehörigkeit der klimakteriellen Melancholie zum manischdepressiven Irresein eintrat, ihn von dieser abgesondert wissen wollte aus Gründen, die oben gestreift wurden. Rehm hat wenige Fälle beschrieben, in denen er ein spezifisches Krankheitsbild sieht und die er ebenfalls mit dem Namen des depressiven Wahnsinns belegt. Ich halte es für unnötig, auf eine Diskussion dieser Frage einzugehen, da ich keine Möglichkeit sehe, so wie die Dinge heute liegen, eine Klärung dieser psychiatrisch klinischen Probleme zu bringen; unstatthaft erscheint es mir jedenfalls, wenn manche Autoren auf Grund der Beobachtung vereinzelter Krankheitsfälle nun besondere, angeblich geschlossene Krankheitstypen aufstellen. Bei der ganz außerordentlichen Mannigfaltigkeit der verschiedenartigen in der Involution vorkommenden Depressionszustände wird es natürlich für solche Autoren ein leichtes sein, eine Unzahl von neuen Krankheiten zu entdecken, — sie werden aber nur wenige Gläubige finden.

In gewisser Weise eigenartig erscheint jedoch auch uns die von Gaupp sogenannte depressive klimakterielle Erregung mit Ausgang in geistige Schwäche. Es sind das Krankheitsfälle, die vor allem bei Frauen beobachtet werden. Dem eigentlichen Ausbruch der geistigen Erkrankung gehen nervöse Beschwerden und eine allmählich zunehmende Verstimmung voraus, später kommt es zu lebhaften affektiven Erregungen mit Selbstanklagen, Befürchtungen für die Zukunft und massenhaften ängstlichen Halluzinationen. Erhalten bleibt die Besonnenheit und die Erinnerung. Während der Erregung zeigt die Kranke eine deutliche Ablenkbarkeit und Ideenflucht. Der Verlauf ist remittierend. Allmählich stellt sich eine querulierende Unzufriedenheit heraus und damit eine Änderung der Stimmungslage; dazwischen schieben sich wieder Zeiten schwerer Angst. Verfolgungs- und Größenideen treten auf ohne entsprechenden Affekt. Allmählich läßt der Affekt nach, und es bleibt nur ein stereotypes Jammern zurück, die Wahnbildungen nehmen hypochondrische Färbung an, sind absurd, oft wechselnd. Die Kranken werden apathisch.

Es leiten diese depressiven Zustände zu anderen, in gewisser Weise eigenartig erscheinenden Involutionspsychosen über, in welcher das paranoische Bild schärfer ausgesprochen ist. Kraepelin hat bekanntlich solche an sich nicht häufigen Krankheitsfälle gesammelt und sie ausführlich beschrieben. Sie unterscheiden sich durch den Wechsel der Wahnbildungen und das Fehlen von Sinnestäuschungen und Größenideen, besonders aber durch die Intaktheit des Gedankenablaufes und durch das Fehlen psychomotorischer Eigentümlichkeiten von den paranoiden Verblödungsprozessen des jugendlichen und mittleren Alters. Sie sehen den paranoiden Symptomenbildern bei der Dementia senilis ähnlich, unterscheiden sich aber doch von ihnen durch die Abwesenheit ausgesprochen seniler Zustände.

Es ist dieser „präsenile Beeinträchtigungswahn“ besonders häufig bei Frauen; sie pflegen im 6. Dezennium zu erkranken, indem sich bei ihnen, unter Anknüpfung an äußere Wahrnehmungen, phantastische, oft

abenteuerliche Beeinträchtigungsideen entwickeln. Die Besonnenheit bleibt erhalten, ebenso die Ordnung des Gedankenganges und die gemütliche Regsamkeit. Vielfach werden Eifersuchtsideen geäußert, oft auch hypochondrische unsinnige Ideen, welche mit Verfolgungsideen verknüpft werden. Die Kranken haben kein Gefühl für das Absurde ihrer Vorstellungen. Oft lassen sie sich beruhigen und durch gütliches Zureden von ihren Befürchtungen abbringen. Für längere Zeit werden solche Wahnvorstellungen überhaupt nicht festgehalten. Sinnestäuschungen scheinen nach Kraepelins Beobachtungen kaum vorzukommen. Die Stimmung entspricht im allgemeinen dem Inhalte der Ideen. Die Kranken sind unruhig, reizbar, zornig. Ihr Handeln wird von den Wahnvorstellungen beeinflußt. Lange Zeit hindurch bleibt das ganze Krankheitsbild im wesentlichen unverändert.

So charakteristisch dieses Krankheitsbild in den typischen, allerdings seltenen Fällen ist, so bleibt doch nach Kraepelin die Frage offen, „ob es sich wirklich um eine eigenartige Krankheit oder um den Verlaufsabschnitt eines anderen Leidens handelt“. Auch hier scheint es uns überflüssig, die Frage zu ventilieren, ob nun etwa die Ansicht mancher Autoren zutreffend sei, daß es sich hier gewissermaßen um eine Spätform der Dementia paranoides, welche nur durch die Involution eine besondere Nuancierung erhält, handle. Aus den vorhin erwähnten Bemerkungen Kraepelins scheint sich zu ergeben, daß eine solche Anschauung nicht viel Berechtigung hat. Aber es ist müßig, darüber eine Diskussion zu führen. Aufklärung kann in diesen, wie in den zahlreichen anderen psychischen Schwächezuständen, die in der Involution und im Senium vorkommen, und an deren „funktioneller“ Natur wir zu zweifeln wohl alle Berechtigung haben, nur die pathologische Anatomie in Zusammenarbeit mit der klinischen Forschung bringen. Und so wird man meines Erachtens eine Erörterung dieser Fragen verschieben müssen, bis wenigstens die anatomischen Grundtatsachen aus einer histologischen Verarbeitung entsprechenden Materials gewonnen sind.

Literatur.

Albrecht. Manischdepressives Irresein und Arteriosklerose. Allg. Zeitschr. f. Psych. 1906, Bd. 63, p. 402.

Alzheimer. Über Seelenstörungen auf arteriosklerotischer Grundlage. (Neurolog. Zentralbl. 1902, p. 420, Sitzungsbericht oder Zentralbl. f. Nervenheilkunde 1902. Nr. 149.) Allg. Zeitschr. f. Psych. 1902, Bd. 59, p. 695.

Alzheimer. Die arteriosklerotische Atrophie des Gehirns. Allg. Zeitschr. f. Psych. 1895, Bd. 51, p. 809.

Alzheimer. Über perivaskuläre Gliose. (Jahressitzung des Vereins der deutschen Irrenärzte, Heidelberg 1896, 19. September.) Allg. Zeitschr. f. Psych. 1897, Bd. 53, p. 863.

Alzheimer. Neuere Arbeiten über die Dementia senilis und die auf atheromatöser Gefäßerkrankung basierenden Gehirnkrankheiten. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., Bd. 3, 1898, p. 101.

Alzheimer. Histologische Studien zur Differentialdiagnose der progressiven Paralyse. Hist. u. histopath. Arb. über die Großhirnrinde 1904, Bd. 1.

Alzheimer. Über eine eigenartige Erkrankung der Hirnrinde. 37. Vers. südwestdeutscher Irrenärzte in Tübingen 1906. Zentralbl. f. Nervenh. u. Psych. 1907, Bd. 18, H. 3.

Alzheimer. Über eigenartige Krankheitsfälle des späteren Alters. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 4.

Aschaffenburg. Das Greisenalter in forensischer Beziehung. Münch. med. Wochenschr., 1908, Nr. 38.

Aschoff. Über Atherosklerose und andere Sklerosen des Gefäßsystems. Beihefte zur Medizinischen Klinik 1908.

Aufrecht. Zur Pathologie und Therapie der Arteriosklerose, 1910.

Barrel. Degenerations of intracellular neurofibril with miliary gliosis in psychoses of the senile period. Amer. Journ. of Insanity 67, 1911.

Barrel. A study of mental discaseo associated with arteriosclerosis. American journal of insanity Bd. 62, p. 37.

v. Bechterew. Über das manisch-melancholische Irresein. Zur Frage der Beziehung zwischen manischen und melancholischen Zuständen. (Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 28, 192, 1910) 2, 500.

Berger. Über die Psychosen des Klimakteriums. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Erg. Bd. 22, 13. 1907.

Berger. Klinische Beiträge zur Melancholiefrage. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 26, 95. 1909.

Beyer. Über psychische Störungen bei Arteriosklerose. Neurol. Zentralbl. 1896, Nr. 1, p. 39 oder Zentralbl. f. Nervenheilk. 1896 oder Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 52, p. 1147.

Binswanger. Ein Lehrbuch der Psychiatrie von Binswanger-Siemerling. Allg. Symptomatologie d. Geisteskrankheiten. 1904.

Binswanger. Die Abgrenzung der allgemeinen progressiven Paralyse. Berliner med. Wochenschr., 1894, Nr. 49 ff.

Binswanger. Zur Klinik und pathologischen Anatomie der arteriosklerotischen Hirnerkrankung. Vers. mitteldeutsch. Neurol. u. Psych. Zentralbl. f. Psych. u. Nervenh., 1909.

Binswanger. Präsenile Demenz. (Münch. med. Wochenschr., 1898, Nr. 52.)

Boy-Teissier. Leçons sur les maladies des vieillards. 1904.

Bresler. Greisenalter und Kriminalität. (Halle 1907, C. Marhold.)
Brousse. De l'involution sénile. Thèse de Paris. 1886.
Buchholz. Über die Geistesstörungen bei Arteriosklerose und ihre Beziehungen zu den psychischen Erkrankungen des Seniums. Archiv f. Psych., 1905, Bd. 39, p. 499.
Bumke. Die Pupillenstörungen bei Geistes- und Nervenkrankheiten. II. Aufl., 1911. G. Fischer. Jena.
Bumke. Über die Umgrenzung des manischdepressiven Irreseins. Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psych., 1909, 381.
Camp. Type and distribution of sensory disturbances due to cerebral lesion. (Journ. of nervous and mental disease January 1910.)
Campbell. The morbid changes in the cerebro-spinal nervous system of the aged insane. Journ. of ment. science 1894.
Charcot. Leçons sur les maladies des vieillards. Paris 1889.
Chwiliwizkaja. Über die klinische Stellung der Involutionsmelancholie. Diss. Freiburg 1908.
Claude und Lhermitte. De certains états psychopathiques des vieillards etc. (L'Éncéphale 5, II, 177, 1910.)
Costantini. Un senile „normale" di 105 anni. Rivista speriment. di freniatria 37. 1911.
Coulter. Nervous symptoms depending on arteriosclerosis. Western medical Review 1907 Dez.
Cramer. Die Behandlung der arteriosklerotischen Atrophie des Gehirns. Deutsche med. Wochenschr., 1907, Bd. 47.
Cramer. Die nervösen und psychischen Störungen bei Arteriosklerose. Deutsche med. Wochenschr., 1909, Nr. 37, p. 1595.
Cramer. Pathologische Anatomie der Psychosen. Handbuch der path. Anat. des Nervensystems von Flatau, Jacobsohn und Minor. Berlin, 1904.
Cullere. De la démence paralytique dans ses rapports avec l'athérome artériel et le ramollissement jaune. Annal. méd. psychol. 1882, Bd. 2, p. 386.
Damaye. États mélancholiques avec idées de persécution. Origine tuberculeuse, Autopsies. (Revue de Psych. 14, 226, 1910), 2, 149.
Démange. Das Greisenalter. (Leipzig und Wien 1887.)
Démange. Étude clinique et anatomo-pathologique sur la vieillesse. Paris 1886.
Deny. De la folie maniaque-dépressive. Progrès médicale 1906.
Deny. Représentation schématique et nomenclature des différentes formes de la psychose manique-dépressive Encéphale 1909, Nr. 10.
Deny. La théorie de la folie maniaque-dépressive. Genfer Kongreß 1907.
Dobrschansky. Über ein bei gewissen Verblödungsprozessen, namentlich der progressiven Paralyse auftretendes, wenig bekanntes motorisches Phänomen. Jahrbücher f. Psych. etc., 1906, Bd. 27.
Döblin. Zur Wahnbildung im Senium. (Archiv f. Psych. 46, 1043.)
Dreyfus. Die Melancholie ein Zustandsbild des manischdepressiven Irreseins. Jena 1907.
Ducosté. De l'involution présenile dans la folie maniaque-depréssive. Annales méd. psych. 1907, 299.
Dupré. Unterschied zwischen Dementia paralytica und anderen Formen der Demenz und „Psychopathies organiques" in Ballets „Traité des maladies mentales". Neurol. Zentralbl., 1907, p. 931 (Sitzungsbericht).
Eichelberg und Pförtner. Die praktische Verwertbarkeit der verschiedenen Untersuchungsmethoden des Liquor cerebrospinalis für die Diagnostik der Geistes- und Nervenkrankheiten. Monatsschr. f. Psych. etc., Bd. 25, p. 485.
Eisath. Zur Klinik der arteriosklerotischen Hirnerkrankungen. Jahrbücher f. Psych. 1907, Bd. 28, p. 1.
Esposel. Arteriosclerose central. Thèse inaug. Rio de Janeiro. 1911.
Fauser. Zur Kenntnis der Melancholie. Zentralbl. f. Nervenhk. u. Psych., 1906, 880.
Fischer. Miliare Nekrosen mit drusigen Wucherungen der Neurofibrillen, eine regelmäßige Veränderung der Hirnrinde bei seniler Demenz. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., 1907, Bd. 22.
Fischer. Zur Histopathologie der Presbyophrenie. Jahresbericht des deutsch. Vereins f. Psych. in Berlin. Zentralbl. f. Psych. u. Nervenheilk. 1908.

Fischer. Die presbyophrene Demenz, deren anatomische Grundlage und klinische Abgrenzung. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. III. 1910.
Forster. Die klinische Stellung der Angstpsychosen, Berlin 1910.
Franceschi. Demence sén. Gliose perivrasculaire etc. (Ref. Révue neurolog., 1909, 30. Nov.). Rivista di patologia nervosa e mentale 1907, Bd. 12, p. 529.
Frankhauser. Zur pathologischen Anatomie der Dementia senilis. Monatsschr. f. Psych. 1909.
Friedmann. Die Altersveränderungen und ihre Behandlung. Berlin u. Wien 1902.
Friedmann. Über neurasthenische Melancholie. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 15, 1904.
Fürstner. Über die Geistesstörungen des Seniums. Arch. f. Psych. 1889.
Mc. Gaffin. An antomical analysis of seventy cases of senile Dementia. (Amer. Journ. of Insanity 66, 649, 1910) 1. 621.
Galli. Künstliche Hyperämie des Gehirns bei initialer Gehirnarteriosklerose. Münch. med. Wochenschr., 1908, Nr. 3.
Gaupp. Die Depressionszustände des höheren Lebensalters. Münch. med. Wochenschr., 1905, p. 1531.
Grasset. La cérébosclérose lacunaire progressive d'origine artérielle. Semaine médicale, 1904, Bd. 24, p. 329, Nr. 42.
Gregor. Beiträge zur Psychopathologie des Gedächtnisses. Monatsschr. f. Psychiatrie XXXI.
Haller. Therapie der Arteriosklerose. Petersburger med. Wochenschr., 1909.
Hamel. Presbyophrénie et Démence senile. (Revue de Psych., 15, 2, 1910.)
Hauptmann. Die Vorteile der Verwendung größerer Liquormengen („Auswertungsmethode") bei der Wassermannschen Reaktion für die neurologische Diagnostik. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 42.
Heard. Transient cerebral crises and seizures as occurring in arteriosclerotics. (Edinburgh med. Journ. November, 417, 1910.)
Heilbronner. Über die Beziehungen zwischen Demenz und Aphasie. Archiv f. Psych. 33.
Heilbronner. Zur Psychopathologie der Melancholie. Monatsschr. f. Psych. u. Neurolog., 22, 1, 1907.
Hellmann. Differentialdiagnose zwischen arteriosklerotischer Geistesstörung und progressiver Paralyse. Inauguraldissertation Freiburg 1905.
Herz. Zur Symptomatologie der zerebralen Arteriosklerose. (Wiener klin. Wochenschr., 23, 159. 1910.)
Herz. Zur Symptomatologie der zerebralen Arteriosklerose. Sitzung der k. k. Gesellschaft der Ärzte in Wien, 7. Jänner 1910 u. Wiener klin. Wochenschr., 1910, Nr. 5, p. 159.
Herz. Über die psychische Ätiologie und Therapie der Arteriosklerose. Wiener klin. Wochenschr., 24, 1911.
Hirsch. Krankheiten der Kreislauforgane. (In „Lehrbuch der Greisenkrankheiten".)
Hirschfeld. Geistesstörungen des Greisenalters. (J.—D. Freiburg 1904.)
Hnátek. Beitrag zur Diagnose der Arteriosklerose des Zentralnervensystems. Wiener klin. Rundschau, 1904, p. 224.
Hoche. Die Melancholiefrage. (Referat, erstattet auf der 40. Versammlung der südwestdeutschen Irrenärzte in Heilbronn am 6. November 1909.) Zentralbl. f. Nervenhk. u. Psych., 21, 193, 1910. — Als Sonderdruck. (Leipzig 1910. J. A. Barth. Preis 60 Pf.) 1, 540.
Holzmann. Über Arteriosklerose und Unfall. Biologische Abteilung des ärztlichen Vereines zu Hamburg. 14. Juni 1910 (mit Diskussion).
Homburger. Die Literatur des manischdepressiven Irreseins 1906—1910. (Sammelreferat) Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 3, 753.
Homburger. Über einige Verlaufsformen der Arteriosklerose des Gehirns und des Rückenmarks. Med. Klin. 1906, Nr. 8.
Hoppe. Zur pathologischen Anatomie der periodischen Psychosen (mit Literatur). Archiv f. Psych., 1908, Bd. 44, p. 341.
Hübner. Zur Psychologie und Psychopathologie des Greisenalters. Medizinische Klinik 1910.
Hübner. Zur Histopathologie der senilen Hirnrinde. Arch. f. Psych., 1909, Bd. XLVI.
Hübner. Klinische Studien über die Melancholie. Arch. f. Psych., 43, Heft 2, 1907

Hughes. The homicidal and suicidal fulminations in depressive neurasthenia. (The Alienist and Neurologist 31, 388, 1910.)
Hutching. Mental symptoms associated with arteriosclerosis (ref. Neurolog. Zentralbl. 1897). State hospital bulletins 1896, p. 810.
Hutchinson. Arteriosclerosis of central nervous system with report of three cases. University of Pennsylvania medical Bulletin. Philadelphia 1907, Bd. 12.
Jacobsohn. Über die schwere Form der Arteriosklerose des Zentralnervensystems. Berlin klin. Wochenschr., 1895, Nr. 19.
Janet. La perte des sentiments des valeurs dans la depréssion mentale. Journ. de Psych., 1908, Nr. 6.
Juliusburger. Über Pseudomelancholie. Zentralbl. f. Nervenhk. u. Psych., 1906, 216.
Jund. Contribution à l'étude des cénesthopathies. Etats mélancholiques cénesthopathiques de l'âge critique (Nancy).
Klemperer. Über die Ätiologie und Therapie der Arteriosklerose. Therapie der Gegenwart, 1905, November.
Klippel et Durante. Über senile Rückenmarksveränderungen. Revue de médicine 1895.
Klippel et Lhermitte. Les démences Anatomie pathologique et pathogénie. Revue de psychiatrie Tome IX.
Kölpin. Klinische Beiträge zur Melancholiefrage. Arch. f. Psych. u. Neurol., 1905, Bd. XXXIX.
Köppen. Arteriosklerose als Ursache von Geisteskrankheiten. Arch. f. Psych., Bd. 20, p. 882 ff.
Kovalevsky. Die Arteriosklerose des Gehirns. Neurolog. Zentralbl., 1898, p. 674.
Kraepelin. Psychiatrie. 7. Aufl., Leipzig 1904.
Kraepelin. Psychiatrie. 8. Aufl., 1910.
Kraepelin. Die klinische Stellung der Melancholie. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1899, Bd. VI.
Kraepelin. Klinische Fragestellungen der Psychiatrie. Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psych., 1905.
Krakauer. Die Melancholie der Frauen, nach dem Klimakterium. Inaug.-Diss. 1887.
Ladame. Dementia arteriosclerotica. Neurolog. Zentralbl., 1910, p. 723.
Lafont. La situation clinique de la mélancolie anxieuse (Paris) 3. 494.
Lafora. Beitrag zur Histopathologie des Rückenmarks bei der Dementia arteriosclerotica und senilis. Monatsschr. f. Psych. Neurol. 29, 1911.
Lambert. A clinical-anatomical classification of the senile and arteriosclerotic disorder. Amer. Journal of Insanity. 67, 1911.
Langer. Die Prognose der im senilen Alter auftretenden melancholischen Depressionen. Orvosi Hetilap. 1905.
Leendertz. Herdförmige Fibrillenveränderungen bei der Dementia senilis. (Psych. en Neurol. Bladen 14, 220, 1910.)
Leppmann. Die forensische Bedeutung des Greisenalters. (Zeitschr. f. Psychotherapie und med. Psychologie 1909).
Liepmann. Ein Fall von Echolalie. Neurolog. Zentralbl. 1900.
Lieske. Merkfähigkeit bei alten Leuten. (J.-D. Rostock 1908).
Loewy. Geistesstörung nach Kataraktextraktion. Allg. Zeitschr. f. Psych., 1895, 1 H.
Lüht. Die Spätepilepsie. (Allg. Zeitschr., Bd. 56, S. 512 und J.-D. Rostock 1899).
Lustig. Arterienverkalkung und Beziehungen zu Gehirnerkrankungen. 81. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte zu Salzburg, 1909. 19.—25. September.
Mäder. Psychoanalyse bei einer melancholischen Depression. (Zentralbl. f. Nervenhk. u. Psych., 33, 50, 1910), 1, 63.
Maillard P. Contribution à l'étude de la mélancolie. (Nancy) 3. 495.
v. Malaisé. Studien über Wesen und Grundlagen seniler Gehstörungen. (Arch. f. Psych., 46, 902, 1910.)
Marburg. Spätepilepsie. (Wiener klin. Rundschau, 1899, S. 337.)
Marie. Des foyers lacunaires de désintégration et de differents autres états cavitaires du cerveau. Revue de médecine 1901, p. 281.
Markuse. Apraktische Symptome bei seniler Demenz. (Zentralbl. f. Nervenhk. 1905, S. 737.)

Masselon. La mélancolie. Paris 1906.
Mendel. Über psychische Störungen nach Hirnhämorrhagien. Deutsche med. Wochenschrift, 1882, Nr. 4.
Mendel. Dementia apoplectica. Deutsche med. Wochenschr., 1882, p. 49.
Merz-Weigandt. Veränderungen des Auges bei Nierenentzündungen und Arteriosklerose. Jubiläumsschrift des Marienbader Ärztevereines 1908, p. 10.
Metchnikoff. Étude sur la nature humaine. Paris 1904.
Metchnikoff. Étude biologique sur la vieillesse. Paris 1903.
Meyer. Die Ursachen der Geisteskrankheiten. (Jena 1907. G. Fischer.)
Mingazzini. Klinische und anatomische Beobachtungen über die postapoplexe Demenz. (Riv. speriment di freniatria 1897, S. 585.)
Mingazzini. Osservazione cliniche e anatomiche sulle demence postapopletiche. Rivista sperimentale di freniatria. 1897. Bd. 23, p. 585, 804.
Mosso. Über den Kreislauf des Blutes im Gehirn. 1881.
Muratow. Klinische Übersicht der Greisenpsychosen im Zusammenhang mit der Lehre von der späten Katatonie. Korsakowsches Journal für Neuropath. (russ.) 10, 1911.
Näcke. Greisenalter und Verbrechen. (Groß A. f. Kriminalanthropologie. 1909.)
Nevcu. Confusion mentale et melancolie. (Bordeaux.)
Noetzli. Über Dementia senilis. Diss. Zürich, 1895.
Noetzli. Über die Dementia senilis. Mitteilungen aus klin. und med. Instituten der Schweiz. III. Reihe, 4. Heft.
Nonne. Rückenmarksuntersuchungen in Fällen von perniziöser Anämie, von Sepsis und von Senium. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1899. Bd. XIV.
Nonne. Die vier Reaktionen. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilk. 42, 1911.
Obersteiner. Die progressive allgemeine Paralyse. (2. Aufl. der v. Krafft-Ebingschen Monographie. 1908.)
Oláh. Was kann man heute unter arteriosklerotischen Psychosen verstehen? Psych. neurolog. Wochenschr. Nr. 11, 1910, p. 455.
Oliviers. De la paralysie générale sénile. (Rev. de psych. 1906, S. 309.)
Oppenheim und Siemerling. Über arteriosklerotische Demenz. Berliner med. Wochenschr. 1887 und Charité-Annalen. 12, p. 331.
Oppenheim G. Über „drusige Nekrosen" in der Großhirnrinde. Neurol. Zentralbl. 1909, Nr. 8.
Orthmann. Über Geistesstörungen bei Arteriosklerosis. Neurolog. Zentralbl. Nr. 22, p. 1071, 1898. (Sitzungsbericht.)
Otto. Veränderungen des Nervus opticus bei Arteriosklerose. Arch. f. Psych. Bd. 25, p. 559.
Patrick. Arteriosclerosis of nervous system. Illinois medical Journal. 1908. Mai.
Paul und Walton. Arteriosclerosis a contribution to its clinical study. Journ. of the American medical Association. 1908, Bd. 50, p. 169.
Perusini. Über klinisch und histologisch eigenartige psychische Erkrankungen des späteren Lebensalters. Nissl-Alzheimersche Arbeiten. 3.
Phillips The treatment of melancholia by the lactic acid bacillus. (Journal of mental Science 56, 422, 1910) 2, 149.
Pick. Senile Hirnatrophie als Grundlage von Herderscheinungen. Wiener klin. Wochenschr. 1901, Nr. 17.
Pick. Über Symptomenkomplexe, bedingt durch die Kombination subkortikaler Herdaffektionen mit seniler Hirnatrophie. Wiener klin. Wochenschr. 1901, Nr. 46.
Pick. Über einen weiteren Symptomenkomplex im Rahmen der Dementia senilis, bedingt durch umschriebene stärkere Hirnatrophie (gemischte Apraxie). Wiener klin. Wochenschrift. 1905.
Pick. Zur Symptomatologie des atrophischen Hinterhauptlappens. Arbeiten aus der deutschen psych. Univ. — Klinik in Prag. Berlin 1908.
Pick. Über eine eigentümliche Sehstörung senil Dementer. Jahrb. f. Psych. und Neurol. Bd. XXII.
Pick. Initialerscheinungen der zerebralen Arteriosklerose. (Hoches Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiete der Nerven und Geisteskrankheiten. Bd. 8, Heft 8, 1909.)

Pick L. Über die sogenannten miliaren Aneurysmen der Hirngefäße. (Berl. klin. Wochenschr. 47, 325. 1910.)
Pilcz. Beiträge zur Lehre von der direkten Heredität. (Arbeiten aus dem neurolog. Institut. Wien 1907, Bd. 15, p. 282.)
Pilcz. Über Blutdruckmessungen bei Geisteskranken. Wiener klin. Wochenschr. 1899.
Pilcz. Die periodischen Geistesstörungen. Jena 1901. Wiener klin. Wochenschr. 1910.
Pilcz. Die psychischen und nervösen Erscheinungen bei Arteriosklerose des Gehirns (Wiener med. Wochenschr. 60, 625, 1910.)
Pilcz. Klinik der arteriosklerotischen Geistesstörungen. Wiener med. Wochenschr. 61, 1911.
Pilcz. Lehrbuch der speziellen Psychiatrie. Wien 1904.
Platonow. Versuch einer experimentell-psychologischen Untersuchung der Konzentrierungsfähigkeit im Greisenalter. Revue f. Psych. Neurol. etc. (russisch). 1911.
Pötzl. Über Sympathicotonie bei Melancholie. (Demonstr. im Verein f. Psych. und Neurologie in Wien, 11. Jänner 1910) 1, 313.
Popp. Zur Melancholiefrage. Diss. Freiburg 1909.
Probst. Über arteriosklerotische Veränderungen des Gehirns und deren Folgen. Arch. f. Psych. 1901, Bd. 34, p. 570.
Régis. La neurasthénie traumatique chez les artérioscl érotiques. Revue de médicine légale. 1906, p. 3.
Redlich. Miliare Sklerose der Hirnrinde. Jahrb. f. Psych. und Neurol. 1898, Bd. XVII.
Redlich. Beitrag zur Kenntnis der patholog. Anatomie der Paralysis agitans und deren Beziehungen zu gewissen Nervenkrankheiten des Greisenalters. Obersteiners Arbeiten. 1894.
Redlich. Senile Gehirnatrophie. Monatsschr. f. Neurol. und Psych. Bd. V.
Redlich. Über senile Epilepsie. Wiener med. Wochenschr. Nr. 13. ff. 1900.
Rehm. Der depressive Wahnsinn. (Zentralbl. f. Nervenheilk. und Psych. 33, 41, 1910.) 1, 62.
Rehm. Die Zerebrospinalflüssigkeit. Histolog. und histopath. Arbeiten von Nissl und Alzheimer. III, 1909.
Ribbert. Der Tod aus Altersschwäche. Bonn 1908.
Richarz. Über Wesen und Behandlung der Melancholie mit Aufregung. (Melancholia agita.) Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. XV.
Ritti. Les Psychoses de la vieillesse. (Congrès des Médécins aliénistes. Paris 1896, G. Massou.)
Robertson. The Differentiation of melancholia, the depressive phase of manic-depressive insanity. Journ. of mental science. 57. 1911.
v. Romberg. Arteriosklerose und Nervenleiden. (Med. Korrespondenzbl. des Württemb. ärztl. Landesvereins. 80, 581, 1910.)
Rosenfeld. Über Herdsymptome bei den zur Verblödung führenden Psychosen. Zeitschr. f. klin. Medizin. 1903.
Rossi. L' arteriosclerosis del sistema nervoso centrale. Pavia 1906.
Ruch. Mélancolie et psychothérapie. (Archiv de Psychol. 10, 71, 1910.)
Russel. Cerebral arteriosclerosis. Montreal medical Journ. 1909. January.
Sander. Paralysis agitans und Senilität. Monatsschr. f. Psych. und Neurol. 1898. Bd. III.
Schlöß. Zur Kenntnis der Geistesstörungen des Greisenalters. Wiener Klinik 1899.
Schlöß. Zur Kenntnis der Geistesstörungen im Greisenalter. (1910. Urban und Schwarzenberg.)
Schneider. Über Auffassung und Merkfähigkeit beim Altersblödsinn. (Kraepelins psychologische Arbeiten. Bd. 3. Leipzig 1899—1900.)
Schnitzler. Zur Abgrenzung der sogen. Alzheimerschen Krankheit. Zeitschr. für die ges. Psych. und Neurol. VII, 34. 1911.
Schott. Beitrag zur Lehre von der Melancholie. Arch. f. Psych. 1903. Bd. XXXVI.
Schröder. Beitrag zur Kenntnis der Fischerschen Plaques im Gehirn und ihrer klinischen Bedeutung. Zeitschr. für die ges. Neurol. und Psychiatrie. 5. 1911.
Schwalbe. Lehrbuch der Greisenkrankheiten. Stuttgart 1909.
Séglas. Les Psychoses séniles et tardives. (Progrès méd. 1888.)
Siemerling. Geistes- und Nervenkrankheiten. In „Krankheiten des Greisenalters“, herausgegeben von Schwalbe. 1909.
Siemerling. Schwere stuporöse Melancholie bei Laktation. Münchn. med. Wochenschr. 1908. 826.

Simchowicz. Histologische Studien über die senile Demenz. Nissl-Alzheimers Arbeiten. 4.
Snessaroff. Paralysie générale et artériosclérose cérébrale. Revue neurolog. 1909. p. 923.
Southard und Mitchell. Clinical and anatomical analysis of 23 cases . . . . . with special relation to the incidence of arteriosclerosis etc. American. Journ. of insanity. Oktober 1908, p. 293.
Specht. Über die Struktur und klinische Stellung der Melancholia agitata. Zentralbl. f. Nervenheilk. und Psych. 1908, 449.
Specht. Über Hysteromelancholie. Zentralbl. f. Nervenheilk. und Psych. 1906, 545.
Specht. Über den Angstaffekt im manischdepressiven Irresein. Zentralbl. f. Nervenheilk. und Psych. 1907, 529.
Spielmeyer. Über die Alterserkrankungen des Zentralnervensystems. Deutsche med Wochenschr. 1911.
Spielmeyer. Spastische Lähmungen bei intakter Pyramidenbahn (intrakortikale Hemiplegie und Diplegie) Neurolog. Zentralbl. 1909. 15.
Stengel. Nervous manifestations of Arteriosclerosis. American. Journ. of medical science Februar 1908.
Stransky. Zur Lehre von den aphasischen, asymbolischen und katatonen Störungen bei Atrophie des Gehirns. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 13, p. 464. 1903.
Stransky. Kurzer ergänzender Beitrag zur Kenntnis der Hirnrindenveränderungen bei Herderscheinungen auf Grund senil-arteriosklerotischer Atrophie. Jahrbücher für Psych. etc. 1904, p. 106.
Stransky. Das manischdepressive Irresein. Dieses Handbuch. Spezieller Teil, 6. Abt.
Southard. Anatomical findings in senile dementia: A diagnostic study bearing especially on the group of cerebral atrophies. (Amer. Journ. of Insanity. 66, 672. 1910.)
Thalbitzer. Melancholie und Depression. Allg. Zeitschr. f. Psych. 62, 775. 1905.
Thalbitzer. Die maniodepressive Psychose. Arch. f. Psych. 43, 1071. 1908.
Thalbitzer. Die Hellwegsche Dreikantenbahn in der Medulla oblongata. Arch. f. Psych. 47, Heft 1. 1910.
v. Tschisch. Die im Verlaufe der Arteriosklerose auftretenden nervösen und psychischen Erscheinungen. Internationaler medizinischer Kongreß zu Budapest. 1909.
Truelle et Bessière. Recherches sur la presbyophrenie. L'Encéphale. 6. 1911.
Tuczek. Über Begriff und Bedeutung der Demenz. Monatsschr. f. Psych. etc. Bd. 14.
Vogt. Über Gesichtsfeldeinschränkung bei Arteriosklerose des Zentralnervensystems. Allg. Zeitschr. f. Psych. etc. 1902, p. 719.
Volpi-Ghirardini. Ancona sui rapport fra melancholia involutiva e psicosi maniacodepressiva. (Rivista sperim. di freniatria. 36, 161. 1910.)
v. Wagner. Einiges über erbliche Belastung. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 1, 1906.
Weber. Arteriosklerotische Verstimmungszustände. Psych. Verein der Irrenärzte Niedersachsens. 1. Mai 1909.
Weber. Zur Klinik der arteriosklerotischen Psychosen. Monatsschr. f. Psych. und Neurol. 23. Supplement, p. 175.
Weber. Zur prognostischen Bedeutung des Argyll-Robertsonschen Phänomens. Monatsschrift f. Psych. und Neurol. 21. Supplement, p. 271.
Weber. Über arteriosklerotische Psychosen (Sitzungsbericht mit Diskussion, 14. Versammlung mitteldeutscher Psychiater zu Halle. 24. Oktober 1908). Neurol. Zentralbl. 1908, p. 1098.
Wernicke. Grundriß der Psychiatrie. 2. Aufl.
Westphal. Zur Differentialdiagnose der arteriosklerotischen Psychosen und der Dementia paralytica. (Psychiatrischer Verein der Rheinprovinz, Sitzungsbericht.) Allg. Zeitschr. f. Psych. etc. Bd. 65, p. 834.
Westphal. Ein Lehrbuch der Psychiatrie von Binswanger-Siemerling. Spezielle Psychiatrie
Westphal und Kölpin. Bemerkungen zu dem Aufsatz von Specht über den Angstaffekt. Zentralbl. f. Nervenheilk. und Psych. 1907, 246.
Weygandt. Über die Mischzustände des manischdepressiven Irreseins. München 1899.
Wiesel. Der heutige Stand der Lehre von der Arteriosklerose. Pathologie, Klinik und medikamentöse Therapie. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 12ff. 1909.

Wille. Die Psychosen des Greisenalters. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. XXX.
Wilmanns. Die leichten Fälle des manischdepressiven Irreseins (Cyclothymie) und ihre Beziehungen zu den Störungen der Verdauungsorgane, Volkmanns Sammlung. Nr. 434. 1906.
Wilmanns. Die Differentialdiagnostik der funktionellen Psychosen. Zentralbl. f. Nervenheilkunde und Psych. 1907. 569.
Windscheid. Die Beziehungen der Arteriosklerose zu Erkrankungen des Gehirns. Neurol. Zentralbl. 1901, p. 1069 (Sitzungsbericht der 7. Versammlung mitteldeutscher Psychiater. 20. Oktober 1901, Jena). Münch. med. Wochenschr. Nr. 9, p. 345, 1902.
Windscheid. Über die durch Arteriosklerose bedingten Nervenkrankheiten. Arch. f. Psych. Bd. 35. Die Diagnose und Therapie des Kopfschmerzes. Halle a. S. 1909, p. 26, 56.
Wollenberg. Senile Geistesstörungen. Binswanger-Siemerlings Lehrbuch der Psychiatrie. 1907.
Wollenberg. Die Melancholie. Deutsche Klinik. 1904.
Ziehen. Lehrbuch der Psychiatrie. 2. Aufl., p. 684.
Ziehen. Über die klinische Stellung der Angstpsychose. Allg. Zeitschr. f. Psych. 64, 1010. 1907.
Ziehen. Die Erkennung und Behandlung der Melancholie in der Praxis. Halle 1907.
Ziehen. Über periodische Melancholie im Klimakterium. Neurol. Zentralbl. 1895, Nr. 19.
Zingerle. Über Geistesstörungen im Greisenalter. (Jahrb. f. Psych. S. 257.)
Zingerle. Über Geistesstörungen im Greisenalter. Wien 1899.
Zingerle. Die Geistesstörungen auf arteriosklerotischer Grundlage. Dittrichs Handbuch der ärztlichen Sachverständigentätigkeit. Bd. 9, 2. Lief. 1910, p. 622.
Ziveri. Psicosi ansiosa confusa infausta di Wernicke-Kraepelin? Osservazione clinica (Rivista sperim. di freniatria 36. 1910. Separatdruck).
Ziveri. Il reperto istopatologico in un caso di psicosi ansiosa-confusa di Wernicke-Kraepelin. (Rivista di patol. nerv. e ment. 15, 521, 1910).





